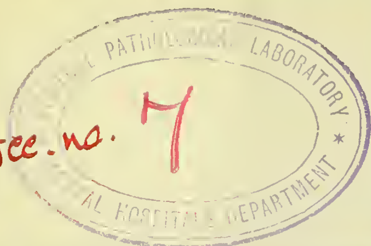
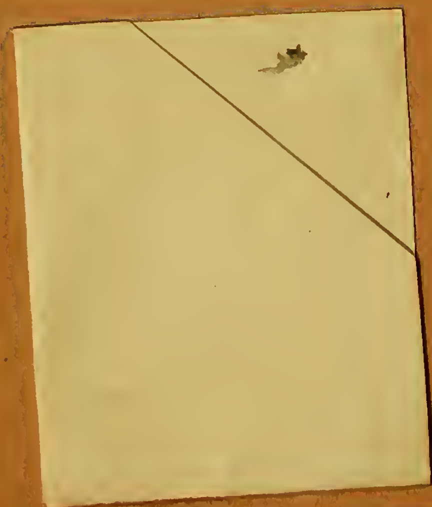









PATHOLOGICAL LABORATORY
L.C.A.
CLAYBURY

Lehrbuch

der

Speciellen Pathologie und Therapie

der

inneren Krankheiten.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. ADOLF STRÜMPELL,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK A. D. UNIVERSITÄT ERLANGEN.

Zehnte verbesserte Auflage.

DRITTER BAND.

MIT 79 ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1896.



Inhaltsverzeichniss.

I. Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensibelen Nerven.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

IV. Die Krankheiten des verlängerten Markes.

V. Die Krankheiten des Gehirns.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnhäute.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnsubstanz.

VI. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

I. Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensibelen Nerven.

Erstes Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der Sensibilität machen sich, wie die aller anderen Nervenfunctionen, nach zwei Richtungen hin geltend. Entweder beobachtet man unter pathologischen Verhältnissen eine abnorme *Herabsetzung*, resp. *vollständige Aufhebung* der Sensibilität (*Anästhesie*), oder eine krankhafte *Steigerung* derselben (*Hyperästhesie*). Während bei der *Anästhesie* die gewöhnlichen oder sogar die stärksten Reize, welche die sensiblen Nerven treffen, nur eine schwache, undeutliche, oder selbst gar keine entsprechende Empfindung hervorrufen, werden bei der *Hyperästhesie* schon durch schwache Reize auffallend starke, schmerzhafte Empfindungen erweckt. Von der Hyperästhesie zu unterscheiden, aber häufig mit ihr gleichzeitig vorhanden, sind die *„sensibelen Reizerscheinungen"*. Man versteht hierunter Empfindungen, welche nicht durch äussere, sondern durch *innere*, auf die Nervenfasern oder deren Fortsetzungen selbst einwirkende Reize zu Stande kommen. Im Gebiete der Hautsensibilität, welche uns im Folgenden zunächst beschäftigen wird, zeigen sich die sensiblen Reizerscheinungen theils als wirkliche *Schmerzen*, theils als sogenannte *Parästhesien*, d. h. abnorme Empfindungen in der Haut, welche als „Ameisenlaufen (Formication)", „Kriebeln", „taubes Gefühl", „Pelzigsein", „Hitze"- und „Kältegefühl" u. dgl. bezeichnet werden.

Die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität und die Methoden ihrer Prüfung. Wie aus der Physiologie bekannt ist, ruft die Reizung der

sensibelen Hautnerven je nach der Art des auf sie einwirkenden Reizes eine Anzahl qualitativ verschiedener Empfindungen in uns hervor. Wollen wir daher bei Kranken ein genaues Urtheil über den Zustand ihrer Hautsensibilität gewinnen, so ist es nothwendig, alle einzelnen Qualitäten der Empfindung besonders zu prüfen. Denn wir sehen häufig, dass die Störungen der Sensibilität sich nicht gleichmässig über alle erwähnten Qualitäten erstrecken, sondern dass die eine Art von Reizen noch vollkommen lebhafte Empfindungen zur Folge hat, während für eine andere Art von Reizen eine mehr oder minder vollständige Anästhesie besteht. Man bezeichnet derartige theilweise Anästhesien der Haut, welche sich nur auf eine bestimmte Art von Reizen beziehen, als *„partielle Empfindungslähmungen“*. Das Studium derselben ist um so interessanter, als nach neueren physiologischen Anschauungen (Blix, Goldscheider u. A.) die verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung auch je durch besondere Nervenfasern dem Bewusstsein übermittelt werden, so dass es also in der Haut wahrscheinlich besondere Nerven-Endapparate zur Aufnahme der Tastempfindungen, besondere für die Kälteempfindung, für die Wärmeempfindung u. s. w. giebt. Dies Verhalten erinnert an die bekanntlich von den meisten Physiologen angenommene specifische Energie der verschiedenen Opticusfasern gegenüber den Farben. — Die einzelnen Empfindungsqualitäten der Haut und die praktisch wichtigen Methoden ihrer Prüfung sind folgende.

1. Tastsinn. Die Untersuchung des Tastsinns, d. h. der Empfindlichkeit der Haut für *einfache Berührungen* geschieht gewöhnlich in der Weise, dass man bei *geschlossenen Augen des Patienten* die zu prüfende Hautstelle wiederholt mit dem Finger, mit einem feinen Pinsel oder irgend einem sonstigen stumpfen Gegenstande (nicht aus Metall, um die Kälteempfindung auszuschliessen) berührt oder leicht streift und den Kranken angeben lässt, ob er die Berührung empfunden hat, oder nicht. Am besten ist es, die nothwendige Aufmerksamkeit des Kranken durch ein fragendes „jetzt“ stets von Neuem auf die Untersuchung zu lenken, wobei man aber abwechselnd entweder eine wirkliche Berührung der Haut ausführt, oder den Kranken nur zum Scheine fragt. Auf diese Weise ist man am sichersten vor Irrthümern geschützt, welche durch Mangel an Aufmerksamkeit und Uebung von Seiten der Patienten leicht hervorgerufen werden. Zweckmässig ist es, die Berührungen der Haut gleich an verschiedenen Körperstellen (abwechselnd an beiden Beinen u. s. w.) vorzunehmen, wobei die Patienten dann blos den *Ort* der Berührung anzugeben haben. Die Richtigkeit dieser Angabe schliesst selbstverständlich das Erhaltensein der Tastempfindung in sich. Die Ver-

gleichung der Sensibilität an symmetrischen Körperstellen ist namentlich auch bei *einseitig* auftretenden Störungen von Wichtigkeit.

In nicht seltenen Fällen empfinden die Kranken auch noch die leiseste Berührung, geben aber trotzdem an, dass die Empfindung an dem erkrankten Theile „unbestimmter", „stumpfer", kurzum „anders" sei, als an völlig normal empfindenden Hautstellen.

Ausser den einfachen Berührungen der Haut prüft man ferner, in wie weit die Kranken noch im Stande sind, die Form und gewisse äussere Eigenschaften der Körper mit Hilfe ihres Tastsinns zu unterscheiden. Man berührt die Haut mit glatten und mit rauhen (wolligen), mit runden und mit eckigen Gegenständen und prüft, ob die Kranken bei geschlossenen Augen die betreffenden Unterscheidungen machen können. Handelt es sich um die Prüfung der Sensibilität an den Fingern, so giebt man den Patienten verschiedene bekannte Gegenstände (Münzen, Ringe, Schlüssel u. a.) in die Hand und lässt den Namen, die Grösse und Beschaffenheit derselben bei geschlossenen Augen angeben. Die letzterwähnte Prüfungsmethode kann man auch mit Hülfe einer Anzahl aus Holz angefertigter stereometrischer Körper (Würfel, Oktaëder, Kegel u. s. w.) vornehmen.

2. Ortssinn (Localisation der Empfindung.) Unter normalen Verhältnissen empfinden wir bekanntlich nicht nur die Berührung eines Gegenstandes, sondern wir können auch mit ziemlicher Genauigkeit den *Ort* unserer Haut angeben, an welchem die Berührung stattgefunden hat. Dieses Vermögen bezeichnet man als die Fähigkeit der *Localisation* der *Empfindung*. Bei Nervenkranken sehen wir nicht selten, dass die Hautempfindungen (es bezieht sich dies nicht nur auf die Tastempfindungen, sondern ebenso auch auf die übrigen Empfindungsqualitäten) zwar noch vorhanden sind, aber schlechter und ungenauer localisirt werden, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Schon bei der einfachen Prüfung des Tastsinns kann man, wenigstens im Groben, auch das Localisationsvermögen untersuchen, indem man die Kranken gleichzeitig angeben lässt, *wo* sie die Berührung verspürt haben, oder indem man sie auffordert, mit der Hand die berührte Hautstelle selbst möglichst genau zu bezeichnen. Eine genauere Methode, welche in der Nervenpathologie vielfach angewandt wird, rührt von E. H. Weber her. Sie besteht darin, die kleinste Distanz zu bestimmen, welche zwei gleichzeitig angebrachte Hautreize von einander entfernt sein müssen, um als zwei räumlich unterschiedene Empfindungen aufgefasst zu werden. Weber hat gefunden, dass diese Distanz an den verschiedenen Körperstellen ziemlich grosse Unterschiede darbietet, und hat danach die ganze Hautoberfläche in sogenannte *Tastkreise* eingetheilt.

Als Anhaltepunkte für die Untersuchungen bei Kranken mögen hier einige der von WEBER bei gesunden Personen gefundenen Zahlen angegeben werden. Der kleinste Abstand, bei welchem die beiden gleichzeitig auf die Haut aufgesetzten Spitzen eines Zirkels (es giebt besondere „*Tasterzirkel*" mit abgestumpften Elfenbein-Spitzen und graduirtem Quadranten) deutlich von einander getrennt wahrgenommen werden, beträgt an der *Wange* 11—15 mm, an der *Nasenspitze* 6 mm, an der *Stirn* 22 mm, an der *Zungenspitze* 1,2 mm, an dem *Zungenrücken* und den *Lippen* 4—5 mm, am *Hals* 34 mm, am *Oberarm* 77 mm, am *Vorderarm* 40 mm, am *Handrücken* 31 mm, an den *Fingerrücken* 11—16 mm, an den *Fingerspitzen* 2—3 mm, am *Rücken* 55—77 mm, auf der *Brust* 45 mm, am *Oberschenkel* 77 mm, am *Unterschenkel* 40 mm, am *Fussrücken* 40 mm. Indessen zeigen diese Zahlen bei verschiedenen Personen gewisse Schwankungen, so dass sie nur als Mittelwerthe anzusehen sind.

Eine grosse *praktische* Bedeutung kommt den Ortssinnprüfungen nach der WEBER'schen Methode nicht zu; auch sind sie sehr zeitraubend und erfordern viel Geduld und guten Willen von Seiten des Patienten. In sehr bemerkenswerther Weise macht sich der Einfluss der *Uebung* geltend, indem die wahrnehmbaren Abstände bei oft wiederholten Untersuchungen beträchtlich kleiner werden. Andererseits darf man die einzelne Untersuchung, wie überhaupt jede Sensibilitätsprüfung nicht zu lange Zeit fortsetzen, da sonst leicht eine *Ermüdung* des Kranken eintritt, und die Angaben desselben ganz widersprechend werden. Prüft man den Ortssinn in der Weise, dass man die beiden Reize nicht gleichzeitig, sondern gleich *nach einander* anbringt und hierbei abwechselnd entweder zweimal denselben Ort oder jedesmal einen verschiedenen Ort der Haut berührt, so erhält man, wie wir wiederholt festgestellt haben, von vornherein kleinere Zahlen, als bei gleichzeitiger Berührung der Haut durch die beiden Zirkelenden. Ebenso ergeben sich etwas andere Werthe für die Feinheit des Ortssinns, wenn man die sogenannten *Bewegungsempfindungen* (LEUBE) prüft, d. h. die Unterscheidung zwischen der einfachen umschriebenen Berührung der Haut und dem kürzesten, auf der Haut mit einem Stäbchen gezogenen Striche. Hierbei kann man zugleich auch untersuchen, ob die Patienten die *Richtung* von Quer- und Längsstrichen genau anzugeben im Stande sind.

Anhangsweise seien hier noch zwei eigenthümliche Anomalien der Empfindung erwähnt, die *Polyästhesie* (G. FISCHER) und die *Allocheirie* (OBERSTEINER). Die Polyästhesie besteht darin, dass gewisse Kranke (namentlich Tabeskranke) bei der Berührung der Haut mit nur *einer* Zirkelspitze die Empfindung haben, als ob sie *zwei* oder *noch mehr*

Zirkelspitzen fühlten. Die Ursache dieser merkwürdigen Empfindungsanomalie ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Die *Allocheirie* besteht darin, dass ein Hautreiz (Berührung, Schmerz) nicht an der gereizten, sondern an der entsprechenden Stelle auf der *anderen* Körperhälfte empfunden wird. Man hat diese merkwürdige Erscheinung einige Male bei cerebraler Hemiplegie, Tabes u. a. beobachtet.

3. Drucksinn. Seit den Untersuchungen E. H. Weber's wissen wir, dass wir die Unterschiede in der Intensität der Druckempfindungen nicht nach dem absoluten, sondern nach dem *relativen* Zuwachs des Reizes abschätzen. Wenn wir z. B. bei der Belastung einer Hautstelle mit einem Gewicht von 19 g eine Mehrbelastung mit 1 g als erste deutliche Zunahme der Druckempfindung wahrnehmen, so wird bei einer Belastung der Haut mit 190 g nicht bei *einem* Gramm, sondern erst bei 10 g Mehrbelastung die erste Wahrnehmung der Drucksteigerung eintreten. Wenn dieses Gesetz bei genauer Nachprüfung sich auch nicht als so einfach herausgestellt hat, wie es nach den Ergebnissen der ersten Weber'schen Untersuchungen schien, so gilt im Allgemeinen doch der Satz als richtig, dass unter normalen Verhältnissen an den verschiedenen Körperstellen ein Druckzuwachs von circa $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ des ursprünglichen Druckes deutlich wahrgenommen werden kann.

Zur genauen Prüfung des *Drucksinns bei Kranken* sind verschiedene Methoden und Instrumente (z. B. das *„Barästhesiometer“* von Eulenburg) erfunden worden, welche aber ihrer Umständlichkeit wegen in die Praxis wenig Eingang gefunden haben. Meist begnügt man sich, den Drucksinn durch Auflegen von verschieden schweren Gewichten, Geldstücken u. dgl. zu prüfen. Hierbei ist zu beachten, dass der zu untersuchende Körpertheil vollkommen unterstützt sein muss, dass ferner gleichzeitige Temperaturempfindungen durch irgend eine Unterlage auszuschliessen sind und dass man die einzelnen Gewichte in gleichen, nicht zu langen Zwischenzeiten nach einander auf dieselbe Hautstelle auflegt. Es giebt Fälle, in welchen die Kranken nicht einmal die Verdoppelung, Verdreifachung u. s. w. des Gewichts empfinden. — Für die gewöhnlichen Bedürfnisse der Praxis genügt es vollständig, wenn man den Drucksinn einfach mit dem aufgelegten Finger oder irgend einem stumpfen Gegenstande prüft. Man kann dann den mit dem Finger ausgeübten Druck selbst abwechselnd schwächer und stärker machen und erfährt so, ob die Kranken alle diese Unterschiede richtig anzugeben im Stande sind.

Partielle Drucksinnlähmungen sind keineswegs sehr selten. Namentlich bei Rückenmarkskranken (Tabes, Myelitis, Compression) findet man

verhältnissmässig häufig, dass die Patienten zwar schon eine leichte Berührung ihrer Haut empfinden, diese aber selbst von einem starken Druck nur undeutlich oder gar nicht unterscheiden können. Andererseits ist zuweilen auch der Drucksinn gut erhalten bei gleichzeitigen sonstigen starken Sensibilitätsstörungen der Haut (z. B. bei der Syringomyelie). — Das physiologische Verständniss für den Drucksinn wird dadurch sehr erschwert, dass man hierbei die eigentliche Hautempfindung nur schwer von den in den *tiefer gelegenen Theilen unter der Haut* (Fascien, Muskel, Periost) entstehenden Empfindungen trennen kann. Abschwächung der Sensibilität in den tieferen Theilen ist wahrscheinlich nicht selten die Ursache einer Störung des „Drucksinns".

4. Temperatursinn. Wie schon oben (S. 2) angedeutet, ist man neuerdings durch physiologische Untersuchungen (Goldscheider u. A.) immer mehr und mehr zu der Anschauung gelangt, dass die Empfindungen für *Kälte* und *Wärme* als zwei ganz verschiedene Functionen der Hautnerven aufzufassen sind, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch von verschiedenen Nervenendigungen und Nervenfasern vermittelt werden. Mit dieser Auffassung stimmen, wie wir auf Grund vielfacher eigener Beobachtungen bestätigen können, auch die pathologischen Erscheinungen vollkommen überein. Denn wir sehen, dass die Veränderungen in der Temperaturempfindlichkeit der Haut sich keineswegs immer gleichmässig auf den *Wärmesinn* und auf den *Kältesinn* beziehen. Es ist daher durchaus nothwendig, diese *beiden* Arten der Temperaturempfindung stets gesondert zu prüfen. Man findet dann nicht selten bei der vollkommen gut erhaltenen *einen* Art der Temperaturempfindung starke Veränderungen der anderen, also ausgesprochene *partielle Kälteanästhesie* oder *partielle Wärmeanästhesie.* Dabei können die betreffenden Empfindungen nur abgestumpft sein, so dass also heisses Wasser blos „lau", Eis blos „kühl" empfunden wird, oder sie sind vollständig erloschen. Im letzteren Fall bewirkt das Anlegen eines heissen oder eines kalten Gegenstandes nur eine Berührungsempfindung, aber gar keine Temperaturempfindung. Starke Temperatur-, insbesondere Wärmereize, rufen bekanntlich eine *Schmerz*empfindung hervor; bei gleichzeitiger Analgesie fehlt natürlich auch diese.

Ist Kälteanästhesie vorhanden, so geben die Kranken nicht selten an, beim Berühren der Haut mit Eisstückchen eine deutliche *Wärmeempfindung zu haben.* Diese von mir gefundene und als *„perverse Temperaturempfindung"* bezeichnete Erscheinung liesse sich vielleicht durch die Annahme erklären, dass hierbei durch den starken Kältereiz die „Wärmenerven" in Erregung versetzt würden. Sehr viel seltener ist

die umgekehrte Erscheinung, dass Wärmereize eine deutliche Kälteempfindung hervorrufen.

Ausser den Temperaturempfindungen selbst untersucht man zuweilen auch die Fähigkeit der Kranken in der Auffassung von *Temperaturunterschieden.* Innerhalb der mittleren Temperaturgrade (25—35° C.) werden Differenzen von $^1/_2$° C. von gesunden Patienten noch deutlich unterschieden, im Gesicht und an den Fingern sogar von 0,2° C., am Rücken dagegen erst von ungefähr 1° C.

Abweichungen des Temperatursinns sind sehr häufig. Man findet sie nicht selten (namentlich bei Rückenmarkskranken) auch in solchen Fällen, wo die einfachen Berührungsempfindungen noch vollständig erhalten sind. *Die Untersuchung der Wärme- und Kälteempfindungen darf daher bei keiner Sensibilitätsprüfung unterlassen werden.* Sie kann mit einer für alle praktisch-diagnostischen Zwecke *vollständig ausreichenden* Genauigkeit durch einfaches Berühren der Haut mit weiten Probirgläschen, welche mit Eisstückchen resp. mit heissem Wasser angefüllt sind, ausgeführt werden. Die verschiedenen angegebenen „*Thermästhesiometer*" sind für die Praxis zu complicirt. Für eine flüchtige Prüfung ist es zuweilen auch schon zweckdienlich, zu untersuchen, ob der Kranke das warme *Anhauchen* einer Hautstelle von dem kühlen *Anblasen* derselben unterscheiden kann.

5. Schmerzempfindung. Von grossem theoretischen Interesse ist die Thatsache, dass die Empfindlichkeit der Haut für Tast- und für Schmerzeindrücke unter pathologischen Verhältnissen durchaus nicht immer einander parallel geht. Wir sehen zuweilen, dass ein Kranker eine einfache Berührung der Haut nicht empfindet, während ein Nadelstich sofort schmerzhaft ist. Umgekehrt finden wir noch weit häufiger, dass ein Kranker zwar schon ganz leichte Berührungen der Haut empfindet, dass aber auch die stärksten Reize der Haut (Kneifen, Stechen derselben) nicht den geringsten Schmerz hervorrufen, sondern ebenfalls nur wie einfache Berührungen der Haut, höchstens wie ein leichter Druck auf dieselben empfunden werden. Diesen letzteren Zustand der Sensibilität, den Verlust der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei erhaltenem Tastsinne, bezeichnet man als *Analgesie.* Sowohl bei peripherischen, als auch namentlich bei centralen (besonders spinalen) Nervenleiden ist die Analgesie ein sehr häufig zu beachtendes Symptom.

Die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit geschieht am besten mit einer spitzen Nadel. Am zweckmässigsten ist die einfache Prüfung, ob die Kranken im Stande sind, Spitze und Kopf einer Stecknadel zu unterscheiden. Man erhält so zugleich ein Urtheil über den Tastsinn;

denn der Stich mit der Nadelspitze ruft unter normalen Verhältnissen einen leichten Schmerz, das Anlegen des Nadelkopfes eine einfache Berührungsempfindung hervor. Zu beachten ist, dass man bei der Prüfung der Schmerzempfindlichkeit zunächst nur ganz *kurzdauernde* Nadelstiche anwendet. Erst, wenn diese nicht schmerzhaft empfunden werden, reizt man die Haut durch länger andauernde Nadelstiche. Sehr häufig tritt dann durch *Summation des Reizes* (s. u.) noch eine lebhafte Schmerzempfindung ein. Besteht stärkere Analgesie, so kann man freilich eine Nadel andauernd tief in die Haut hineinstechen oder eine aufgehobene Hautfalte völlig durchstechen, ohne dass dabei Schmerz empfunden wird.

Bekanntlich können die verschiedensten Reizqualitäten Schmerz erzeugen, ausser den Verwundungen der Haut (als solche sind die Nadelstiche anzusehen) auch starker Druck, heftige Temperaturreize, starke elektrische Ströme u. a. Immer sind es Reize, deren Wirkung sich bis in die tieferen Schichten der Haut geltend macht.

6. Elektrocutane Sensibilität. Die Prüfung der Hautsensibilität vermittelst elektrischer Ströme ist von verschiedenen Seiten her vorgeschlagen worden. Der Vortheil besteht darin, dass hierbei die Intensität der Reizstärken sehr leicht und genau abgestuft in Zahlen (Rollenabstand bei Anwendung des faradischen, Galvanometerausschlag bei Anwendung des constanten Stromes) ausgedrückt werden kann. Gewöhnlich benutzt man den *faradischen* Strom zur Sensibilitätsprüfung und bestimmt, bei welchem Rollenabstand die erste Empfindung überhaupt und bei welchem Rollenabstand die erste Schmerzempfindung auftritt. Im Allgemeinen sind die Unterschiede der faradocutanen Empfindlichkeit an den verschiedenen Hautstellen nicht sehr beträchtlich. Pathologische Abweichungen ergeben sich durch Vergleiche mit normalen (wo möglich symmetrischen) Hautstellen oder mit anderen gesunden Personen. Auch der *galvanische* Strom (Auftreten der brennenden Schmerzempfindung an der Stelle der Kathode) ist zu Sensibilitätsprüfungen benutzt worden. — Für praktische Zwecke ist die elektrocutane Sensibilitätsprüfung entbehrlich, da ihre Ergebnisse dieselben sind, wie bei der Prüfung der Tast- und namentlich der Schmerzempfindungen.

7. Verspätung der Empfindung (sog. verlangsamte Empfindungsleitung), Summation der Reize und Nachempfindungen. Bei Krankheiten des Rückenmarkes (vorzugsweise bei Compressions-Lähmungen und bei der Tabes, s. d.) ziemlich häufig, nicht selten auch bei peripherischen Nervenleiden (Neuritis) beobachtet man eine auffallende *Verspätung des Eintritts der Empfindung* nach der Einwirkung des Reizes. Diese Erscheinung bezieht sich vorzugsweise auf die *Schmerzempfindung.*

Sticht man in einem derartigen Falle den Kranken in die Fusssohle, so dauert es mehrere Secunden (angeblich zuweilen sogar 10—20), bis der Schmerz eintritt. Wie zuerst von NAUNYN und E. REMAK bei Tabeskranken beobachtet und seitdem oft bestätigt worden ist, tritt in solchen Fällen nach einem Nadelstich zuerst eine Tastempfindung und erst einige Secunden später die eigentliche Schmerzempfindung ein, so dass die Kranken auf den Stich sofort mit „jetzt“ und etwas später erst mit einem „au“ als Ausdruck des Schmerzes reagiren.

Will man diese Erscheinung etwas genauer analysiren, so muss man vor Allem zwischen einmaligen kurzen und anhaltenden Reizen (Nadelstichen) unterscheiden. Macht man z. B. einen einmaligen *kurzen* Stich in die Haut, so kann es vorkommen, dass der hiernach eintretende Schmerz verhältnissmässig spät eintritt. Diese Erscheinung beruht vielleicht auf einer „Verlangsamung der Leitung“, obwohl es freilich noch ganz unentschieden ist, ob diese Verlangsamung wirklich in den peripherischen Nervenfasern oder in den eingeschalteten Ganglienzellen zu Stande kommt. Anders liegen die Verhältnisse bei *andauernden Schmerzreizen* (anhaltenden Nadelstichen). Hierbei beobachtet man *sehr häufig*, dass die Kranken unmittelbar nach dem Einstechen der Nadel nichts oder nur eine einfache Berührung empfinden. Dauert der Nadelstich fort, so tritt aber, oft erst nach einigen Secunden, mit einem Mal eine lebhafte Schmerzempfindung auf. Diese Erscheinung beruht offenbar *nicht* auf einer Verlangsamung der Leitung, sondern auf einer *Summation der Reizwirkung*, welche hierdurch erst allmälig die nöthige Stärke gewinnt, um endlich die vorhandene Hemmung zu durchbrechen und nun in voller Stärke zum Bewusstsein zu gelangen. Gleichzeitig mit der Schmerzempfindung tritt gewöhnlich auch eine Reflexzuckung ein, und wir müssen daher bei der Prüfung der Hautreflexe (s. u.) ganz dieselben Verhältnisse in Betracht ziehen.

An dieser Stelle verdienen auch die von uns namentlich bei Tabeskranken in auffälligster Weise beobachteten *Nachempfindungen* kurze Erwähnung. Dieselben bestehen darin, dass nach einem Nadelstich entweder ein Gefühl von Brennen in der Haut auffallend lange fortdauert, oder dass nach dem Stich die erste Empfindung bald nachlässt, dann aber an derselben Stelle der Haut noch *mehrere Male* neue plötzliche Schmerzempfindungen auftreten, gerade als wenn die Kranken von Neuem gestochen würden.

Die Sensibilität der Muskeln und Gelenke. Unter dem Namen „*Muskelsinn*“, „*Muskelsensibilität*“ wird eine Anzahl von Empfindungen zusammengefasst, welche nicht alle vollkommen gleichwerthig sind und unter pathologischen Verhältnissen einzeln geprüft werden müssen.

Zunächst bezeichnet man gewöhnlich als „Muskelsinn“ unsere Fähigkeit, auch *ohne Beihülfe der Augen über die jeweilige Stellung aller unserer Glieder, sowie über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen unterrichtet zu sein.* Giebt man z. B. dem einen Arm eines Gesunden, der die Augen geschlossen hält, irgend eine beliebige Stellung mit der Aufforderung, den anderen Arm selbst in die gleiche Stellung zu bringen, so kann der Gesunde dies mit ziemlich grosser Genauigkeit. Macht man ferner in den einzelnen Gelenken der Extremitäten passive Bewegungen, so kann der Gesunde auch bei geschlossenen Augen die Art und die Richtung dieser Bewegungen, selbst wenn sie einen sehr geringen Umfang haben, leicht vollkommen richtig angeben. Bei Nervenkranken gehen diese Fähigkeiten dagegen zuweilen in mehr oder weniger hohem Grade verloren und man spricht dann häufig von *„Störungen des Muskelsinns“.* Indessen ist zu bemerken, dass das Urtheil über die Lage der Glieder und über die mit ihnen passiv ausgeführten Bewegungen keinesweges hauptsächlich, geschweige denn ausschliesslich von der Sensibilität der *Muskeln* abhängt. Dasselbe beruht vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Empfindlichkeit der Gelenkflächen, der Bänder und Sehnen, ja zum Theil sogar der Haut, welche Theile alle bei den verschiedenen Bewegungen in wechselnder Weise verschoben und angespannt werden. Man sollte daher richtiger anstatt vom „Muskelsinn“ einfach von dem *„Gefühl für die Lage der Glieder“* und dem *„Gefühl für passive Bewegungen“* sprechen. Die Prüfung des *Gefühls für passive Bewegungen* geschieht einfach in der Weise, dass man bei geschlossenen Augen des Patienten den einen Arm oder das eine Bein desselben fest in beide Hände nimmt und nun Anfangs grössere, später immer kleinere passive Bewegungen nach oben, unten, rechts und links vornimmt. Der Kranke muss dann die Richtung der ausgeführten Bewegung angeben. Soll die Prüfung ganz genau vorgenommen werden, so müssen die passiven Bewegungen in allen Gelenken (Schulter, Ellenbogen, Hüfte, Knie u. s. w.) einzeln untersucht werden. In der Regel erhält man aber schon ein richtiges Urtheil, wenn man die passiven Bewegungen der gesammten Extremität im Schulter- resp. Hüftgelenk vornimmt. Durch Control-Untersuchungen an Gesunden kann man sich leicht überzeugen, wie ungemein scharf und genau das Gefühl für passive Bewegungen unter normalen Verhältnissen ist. Das Gefühl für passive Bewegungen kann man zweckmässig auch dadurch untersuchen, dass man mit den betreffenden Extremitäten des Kranken einzelne Buchstaben oder Ziffern in der Luft beschreibt, welche bei geschlossenen Augen erkannt werden müssen.

Das *Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder* prüft man in der Weise, dass man der einen Extremität passiv eine beliebige Stellung giebt und den Kranken auffordert, die andere entsprechende Extremität in eine möglichst gleiche Stellung zu bringen. Noch zweckmässiger ist es, den Kranken zunächst bei offenen Augen eine bestimmte Bewegung ausführen zu lassen, insbesondere das Hinzeigen oder Hinfassen nach einem bestimmten Punkt (Gegenstand); dann muss der Kranke die Augen schliessen und möglichst dieselbe Bewegung noch einmal ausführen.

Ganz verschieden von den bisher besprochenen Empfindungen ist das *Gefühl für die Stärke der willkürlich angewandten Muskelcontractionen*, der sog. *Kraftsinn*. Hierbei handelt es sich neben den peripherischen Empfindungen in den Muskeln und Sehnen vielleicht noch um besondere *Innervations-Gefühle*. Wir vermögen beim *Heben von Gewichten*, wobei der Druck des Gewichts auf die Haut möglichst auszuschliessen ist, das leichtere von dem schwereren Gewicht verhältnissmässig sehr genau zu unterscheiden. Auch hierbei kommt es nicht auf die absoluten, sondern auf die relativen Unterschiede der Gewichte an; $^1/_{40}$ des ursprünglichen Gewichts hinzugefügt oder entfernt kann gewöhnlich noch deutlich wahrgenommen werden. Der Kraftsinn ist also noch etwas feiner, als der Drucksinn. Um den letzteren bei der Prüfung auszuschliessen, lässt man die in ein Tuch eingeschlagenen Gewichte mit der Hand aufheben. An den unteren Extremitäten ist es dagegen nur schwer möglich, die gleichzeitigen Druckempfindungen ganz auszuschliessen.

Endlich ist zu erwähnen, dass die Contraction des Muskels an sich von einer Empfindung begleitet wird, wie wir dies z. B. bei der faradischen Reizung des Muskels beobachten können (*elektromuskuläre Sensibilität*). Eine wesentliche praktische Verwerthung hat indessen die Prüfung des Contractionsgefühls im Muskel noch nicht gefunden. Dagegen ist zu bemerken, dass bei gewissen Krampfformen die Contraction der Muskeln so stark wird, dass sie einen lebhaften Schmerz verursacht, welcher wahrscheinlich von der Reizung der von C. SACHS nachgewiesenen *sensiblen Muskelnerven* abhängt.

In praktischer Hinsicht ist von den erwähnten Untersuchungsmethoden die Prüfung des Gefühls für die passiven Bewegungen wohl am wichtigsten. Grobe Störungen in dieser Hinsicht findet man nicht selten bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis, ferner zuweilen bei sonstigen spinalen Erkrankungen und bei cerebralen (besonders corticalen) Lähmungen. Vollkommener Verlust des „Muskelsinns" findet sich auch verhältnissmässig häufig bei schweren hysterischen Erkrankungen (meist verbunden mit anderen hysterischen Anästhesien und hysterischer Lähmung).

Zweites Capitel.
Die Anästhesie der Haut.

1. Verlauf der sensibelen Leitungsbahnen. Auf jeder Strecke der Leitungsbahn, welche von den Endapparaten der sensiblen Hautnerven bis zu den Centren der Gefühlswahrnehmung in der Grosshirnrinde verläuft, kann unter pathologischen Verhältnissen eine Unterbrechung der Leitung und in Folge davon eine vollständige oder theilweise Anästhesie der hinzugehörigen Hautstelle eintreten. Je nach dem Orte, wo diese Unterbrechung der Leitung stattfindet, sprechen wir von einer *peripherischen*, einer *spinalen* oder einer *cerebralen* Anästhesie. Der anatomische Verlauf der sensibelen Fasern (s. Fig. 1) ist uns aber noch keineswegs mit der wünschenswerthen Genauigkeit bekannt. Auch ist der Verlauf der sensiblen Bahnen anscheinend weit verwickelter, als derjenige der motorischen Hauptbahn (s. u. im zweiten Abschnitt). Dies hängt theils mit den verschiedenen Qualitäten der Empfindung zusammen, theils damit, dass die sensibelen Bahnen zahlreiche Verknüpfungen mit motorischen Zellen eingehen zur Hervorrufung *reflectorischer* Bewegungen.

Wie *jede* Faser im Nervensystem, so müssen wir auch die sensibele Nervenfaser, welche an ihren peripherischen Endapparaten in der Haut die äusseren Eindrücke aufnimmt, als den direkten Fortsatz einer Nervenzelle (Ganglienzelle) auffassen. Wir wissen nun mit Bestimmtheit, dass alle peripherischen *sensibelen* Nervenfasern aus den Zellen der *Spinalganglien* (*Intervertebralganglien*) stammen. Diese Zellen besitzen alle oder wenigstens grösstentheils *zwei* Fortsätze: einen langen nach der Körperoberfläche hinziehenden (den peripherischen sensibeln Nerv) und einen kürzeren, welcher in die *hintere Rückenmarkswurzel* eintritt und zur weiteren Fortleitung der sensibelen Eindrücke bestimmt ist. *Fast alle Fasern der hinteren Wurzeln stammen demnach aus den Spinalganglien;* sie wachsen während der foetalen Entwickelung aus ihren Ursprungszellen in das Rückenmark hinein. Die Spinalganglien-Zelle mit ihren beiden Fortsätzen bildet das *erste* (*peripherische*) *sensibele Neuron.* Die ins Rückenmark eintretenden hinteren Wurzelfasern mit ihren Verzweigungen (Collateralen s. u.) schlagen nun weiter sehr verschiedene Wege ein, offenbar je nach ihrer verschiedenen Funktion. Ein Theil geht zu den Vorderhörnern und splittert sich um deren motorische Ganglienzellen auf — dies sind offenbar die Bahnen für die Reflexbewegungen. Ein anderer Theil tritt zu den Zellen in den Clarke'schen Säulen, aus welchen weiterhin die Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahn entspringen — diese Fasern scheinen der Erhaltung des Körpergleichgewichts, vielleicht auch

der Coordination der Bewegungen zu dienen. Die *eigentlichen sensibelen Fasern* aber theilen sich in zwei Hauptgruppen: ein Theil derselben tritt

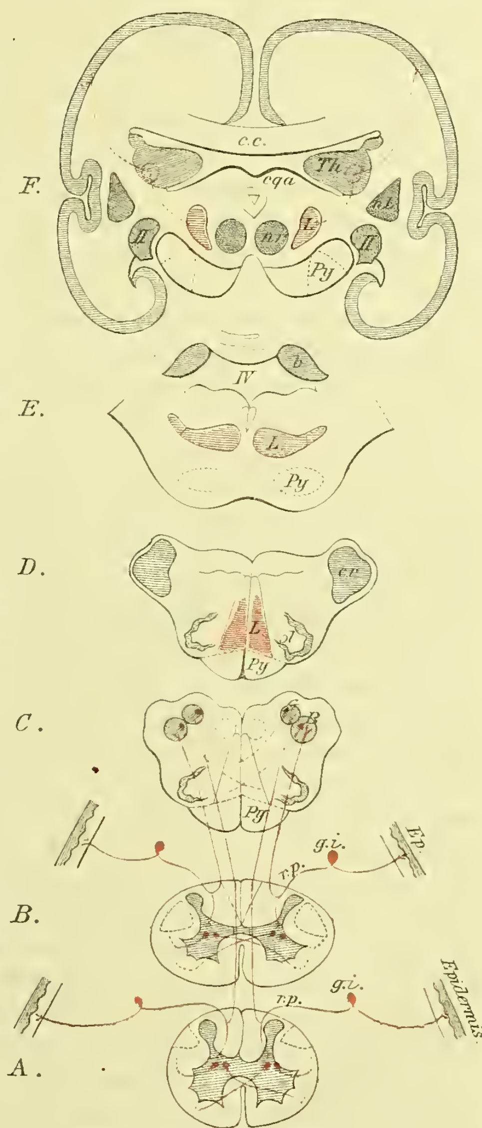


Fig. 1.

Schema des Verlaufs der sensibelen Leitungsbahnen. A. Eintritt der hinteren sensibelen Wurzelfasern ins Lendenmark. *g i* = ganglion intervertebrale. *r p* = radix posterior. Ein Theil der eintretenden Fasern endigt in den Hinterhörnern, aus deren Zellen neue fortsetzende Fasern entspringen und in die Seitenstränge eintreten, theils gekreuzt, theils ungekreuzt. Ein anderer Theil der Fasern aus den hinteren Wurzeln verläuft aufwärts in den Hintersträngen und bildet in Fig. B die sog. Goll'schen Stränge. B. Halsmark. Bezeichnungen, wie bei A. C. Oblongata. Gegend der Schleifenkreuzung. Die Fasern aus den Hintersträngen enden in den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge (G und B). Hier entspringen neue Fasern aus den Zellen dieser Kerne, welche die Schleifenkreuzung bilden. *Py* = motorische Pyramide. D. *L* = sensibele Schleife („Olivenzwischenschicht"). *ol* = Olive. *cr* = corpus restiforme. E. Durchschnitt durch die Brücke. *L* (lemnisnus) = Schleife. *b* = Bindearm. *IV* = Vierter-Ventrikel. F. Frontalschnitt durch die Vierhügelgegend. *L* = Schleife. *n r* = Rother Kern, nucleus ruber. *Py* = Pyramidenbahn im Fuss des Hirnschenkels. *n L* = Linsenkern. *Th* = Thalamus opticus (Unterbrechung der sensibelen Bahn? Beginn eines dritten sensibelen Neurons?) *c q a* = vorderer Vierhügel. *II* = Aeusserer Kniehöcker und Nerv. opticus.

direkt in den *Hinterstrang* derselben Seite ein und verläuft in diesem ungekreuzt nach aufwärts. Derjenige Abschnitt der Hinterstränge, in

welchen diese Wurzelfasern eintreten, nennt man die „hintere Wurzelzone“; er liegt im Lendenmark in den mittleren Theilen der Hinterstränge, im Brust- u. Halsmark in den lateralen Theilen („Burdach'sche Stränge“). Indem nämlich nach oben hin immer neue Wurzelfasern eintreten, werden die aus den unteren Abschnitten und insbesondere aus dem Lendenmark stammenden Fasern durch die neu hinzutretenden Fasern immer mehr medialwärts gedrängt. So kommt es, dass die Fasern aus dem Lendenmark und aus dem unteren Brustmark im *Halsmark* ganz medial im Gebiet der sog. Goll'schen Stränge liegen. Alle diese Fasern endigen in den *Kernen* der Goll'schen und Burdach'schen Stränge im Beginn der Oblongata. Aus den Zellen dieser Kerne entsteht das *zweite sensibele Neuron*, dessen Fasern sich in der Medulla oblongata kreuzen (Fibrae arcuatae internae oder sensible Schleifenkreuzung) und nun in ihrem weiteren Verlauf die sog. *Schleifenschicht* bilden, welche durch die Oblongata, die Brücke und die Hirnschenkelhaube hindurch zum Grosshirn zieht.

Ein zweiter (lateral gelegener) Theil der Fasern aus den hinteren Wurzeln tritt dagegen alsbald in die *graue Substanz des Hinterhorns* ein und endigt hier nach kurzem Verlauf mit sog. Endbäumchen („Aufsplitterungen“) um die Zellen des Hinterhorns. Mit diesen Zellen beginnt für *diesen* Abschnitt der sensibelen Bahn das *zweite sensibele Neuron:* die Fortsätze (Fasern) dieser Zellen ziehen alsbald durch die vordere Commissur in den Seitenstrang der anderen Seite, *kreuzen sich also in der vorderen Commissur des Rückenmarks* und ziehen in den vorderen und mittleren Theilen der Seitenstränge (nach vorn und innen von der motorischen Pyramiden-Seitenstrangbahn) nach aufwärts, gelangen in der Medulla Oblongata ebenfalls in die Schleifenschicht und vereinigen sich hier mit den oben beschriebenen Fasern aus den Zellen der Goll'schen und Burdach'schen Kerne. Ueber die Lage der Schleife d.i. der sensibelen Hauptbahn weiter aufwärts in der Brücke und in der Hirnschenkelhaube giebt das vorstehende Schema (s. Fig. 1) eine Anschauung. Noch höher in der *Capsula interna* liegt die sensible Bahn in deren *hinterem Schenkel* noch hinter der motorischen Pyramidenbahn (s. u. Fig. 9). Ueber ihren weiteren Verlauf herrscht aber noch manche Unklarheit. Wahrscheinlich endigt ein grosser Theil der Schleifenfasern im Thalamus opticus, aus dessen Zellen sich allem Anschein nach ein *drittes sensibeles Neuron* entwickelt, welches seine Fasern zur Gehirnrinde sendet. Ueber den Ort der letzten Endausbreitung der sensibelen Bahn (von der Hautoberfläche her) in der Gehirnrinde gehen die Ansichten noch ziemlich weit auseinander. Am wahrscheinlichsten ist die Endigung in der hinteren Centralwindung und in den dahinter liegenden Abschnitten des Parietalhirns.

Die soeben kurz beschriebenen Verhältnisse werden in Wirklichkeit dadurch viel complicirter, dass jede einzelne ins Rückenmark eintretende Wurzelfaser eigentlich als ein ganzes Bündel von Leitungsbahnen (die Fibrillen des Axencylinders) anzusehen ist und sich dem entsprechend im Rückenmark noch vielfach theilt. Nicht nur zerfällt jede eintretende Wurzelfaser nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in einen kurzen absteigenden und einen längeren aufsteigenden Ast, sondern auch von diesen Aesten gehen noch zahlreiche Seitenzweige („Collateralen") ab. So erklärt sich die ausgedehnte Verknüpfung der sensibelen Fasern mit den Reflexcentren: ein Nadelstich in die Fusssohle kann die gesammte Muskulatur des Beines zu reflectorischer Zuckung bringen. Was mithin oben als Verlauf der sensibelen Leitungsbahn geschildert wurde, bezieht sich nur auf die hauptsächlichsten langen Leitungszüge, von welchen sich zahlreiche Nebenwege, wohl alle bestimmten Zwecken dienend, abzweigen.

Mit diesen anatomischen Angaben stimmen die klinischen Erfahrungen grösstentheils gut überein. Uns scheint Vieles dafür zu sprechen, dass die zur Leitung der Hautsensibilität dienenden Fasern hauptsächlich diejenigen sind, welche aus den hinteren Wurzeln unmittelbar in die *Hinterhörner* eintreten. Wenigstens sind Erkrankungen der Hinterhörner wohl stets mit Sensibilitätsstörungen verbunden, während andererseits nach unserer Erfahrung die GOLL'schen Stränge ziemlich stark erkrankt sein können, ohne dass zu Lebzeiten der Patienten erheblichere Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren. Beachtenswerth ist vor Allem die von den Physiologen (SCHIFF) schon lange gemachte und auch klinisch sich bestätigende Angabe, dass stärkere Abnahme der *Schmerzempfindung* (Analgesie) stets auf eine Betheiligung der grauen *Hinterhörner* hinweist (cf. die Erfahrungen bei Tabes und Syringomyelie). Auch die Temperaturempfindungen werden offenbar durch die grauen Hinterhörner vermittelt, wie die Erfahrungen bei der Syringomyelie lehren. Klinisch sehr wichtig ist die Thatsache, dass die hauptsächlichsten *sensibelen Leitungsbahnen sich sehr bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark* mit den entsprechenden Fasern der anderen Seite *kreuzen*. Denn nur so erklärt sich die sicher festgestellte Thatsache, dass bei „Halbseitenläsion" (s. d). des Rückenmarks die *gegenüberliegende Körperseite anästhetisch* ist.

Die klinisch-anatomischen Erfahrungen über Sensibilitäts-Störungen bei Erkrankungen oberhalb des Rückenmarks sind noch nicht sehr zahlreich. Bei Erkrankungen der *Schleife*, der *Hirnschenkel-Haube*, des hintersten Abschnitts der *inneren Kapsel* sind aber doch schon in einer Reihe von Fällen sicher Sensibilitäts-Störungen gefunden worden. Dagegen sind die Angaben über *corticale* Anästhesien noch recht widersprechend.

2. Die allgemeinen Ursachen der Hautanästhesie. Was nun die einzelnen *Ursachen der Anästhesie* betrifft, so beobachten wir die *peripherischen Anästhesien* zunächst unter Umständen, wobei die *Endorgane der sensibelen Hautnerven* direct ihre Erregbarkeit eingebüsst haben. Beim Erfrieren der Haut, nach der örtlichen Einwirkung von Aether und ähnlichen Stoffen, von ätzend wirkenden Säuren und Alkalien (Carbolsäure u. a.), sowie von gewissen narkotischen Mitteln (Cocain u. a.) sehen wir eine Anästhesie der Haut eintreten, welche von der Schädigung der sensibelen Endorgane abhängt. Hierher gehört wahrscheinlich auch die nicht seltene *Anästhesie der Wäscherinnen*, deren Hände und Vorderarme tagtäglich der Einwirkung der Kälte, Lauge u. dgl. ausgesetzt sind. Denselben peripherischen Ursprung haben auch die Anästhesien, welche bei *Circulationsstörungen* in der Haut auftreten, so namentlich bei der in den Händen zuweilen vorkommenden, auf einem Krampf der kleinen Arterien beruhenden „*Anaemia spastica*".

Von den peripherischen Anästhesien im strengsten Sinne des Wortes unterschieden sind die *peripherischen Leitungsanästhesien*, welche durch die verschiedenartigsten Läsionen der Nervenstämme hervorgebracht werden können. *Traumatische Schädlichkeiten, Compressionen* durch Neubildungen u. dgl., endlich *Entzündungen* und *Degenerationen* der peripherischen Nerven (*Neuritis*) sind die häufigsten Ursachen dieser Form der Anästhesien, welche sich nicht selten auf den Verbreitungsbezirk eines oder einzelner bestimmten Nerven beschränken. Zu den peripherischen (neuritischen) Anästhesien gehören zum grossen Theil auch die *nach acuten Krankheiten* (z. B. Typhus, Diphtherie) und bei einigen chronischen Erkrankungen (z. B. Diabetes) manchmal auftretenden umschriebenen Anästhesien.

Spinale Anästhesien beobachten wir sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten des Rückenmarks, am häufigsten bei der *Tabes dorsalis*, weil diese, wie wir später sehen werden, vorzugsweise die hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner des Rückenmarks ergreift. Doch auch bei *diffusen acuten und chronischen Entzündungen des Rückenmarks*, bei *Compression* desselben, bei *Neubildungen* und namentlich bei der *Syringomyelie* kommen spinale Anästhesien häufig vor. Dieselben sind in der Regel doppelseitig (*Paraanästhesie*), können aber bei „Halbseitenläsion" des Rückenmarks auch einseitig sein.

Cerebrale Anästhesien beobachtet man namentlich bei *Blutungen, Erweichungsherden und Tumoren*, welche irgend eine Stelle der Schleifenbahn oder die hinteren Partien der inneren Kapsel betreffen. Wenn die cerebrale Anästhesie, wie es häufig der Fall ist, die eine, der Läsion im

Gehirn gegenüberliegende Körperhälfte betrifft, so bezeichnet man sie als *Hemianästhesie.* Im Allgemeinen zeigt die Erfahrung, dass die organisch bedingten cerebralen Anästhesien selten sehr intensiv sind. Den höchsten Grad erreichen dagegen wieder die *hysterischen Anästhesien,* welche auf einer Störung der Perception der Sinneseindrücke durch das Bewusstsein beruhen.

3. Die Symptome der Hautanästhesie. In vielen Fällen werden die Kranken selbst auf eine bestehende Anästhesie aufmerksam. Sie bemerken, dass sie an gewissen Körperstellen den Druck der Kleider, der Bettdecke u. dgl. nicht mehr in der gehörigen Weise empfinden. Am ehesten machen sich Anästhesien an den Händen bemerkbar, da sie in mannigfacher Weise die Beschäftigungen der Kranken erheblich beeinträchtigen können. So z. B. verlieren die Kranken feinere Gegenstände, Nähnadeln u. dgl., leicht aus den Händen. In anderen Fällen wird freilich die Anästhesie erst durch die objective Untersuchung gefunden, welche auch allein im Stande ist, genauere Aufschlüsse über die Ausbreitung und die Intensität der Erkrankung zu geben. Die Haut muss zu diesem Zwecke nach den im vorigen Capitel angegebenen Methoden genau untersucht werden. Bemerkenswerth ist, dass namentlich hysterische Anästhesien, selbst wenn sie sehr beträchtlich und ausgedehnt sind, von den Kranken selbst oft ganz übersehen werden.

Sehr häufig vereinigen sich die Anästhesien mit *subjectiven abnormen Sensationen* (*Parästhesien*) an den betroffenen Hautstellen. Die Kranken empfinden daselbst ein Gefühl von „Taubsein“, „Pelzigsein“, klagen über Kriebeln, Ameisenkriechen u. dgl. Ja, die anästhetischen Hautstellen können sogar der Sitz sehr lebhafter *Schmerzen* werden (*Anaesthesia dolorosa*), wenn centralwärts von der Leitungsunterbrechung abnorme Reizungen der sensibelen Nerven stattfinden. Ausserdem können *neben* der Anästhesie selbstverständlich Anomalien der Motilität, der Reflexe und vasomotorische Störungen in mannigfachster Weise vorhanden sein. Besonders hervorheben müssen wir die sog. *trophischen Störungen* (Entzündungen, Geschwürsbildungen, Decubitus und dgl.), welche nicht selten in anästhetischen Theilen beobachtet werden. Ob es sich hierbei zum Theil wirklich um unmittelbare Schädigungen der Gewebe durch den Fortfall normaler „tropho-neurotischer“ Einflüsse handelt, ist eine einstweilen noch völlig unentschiedene Frage. Die *Mehrzahl* der gewöhnlich sogenannten „trophischen“ Störungen entsteht zweifellos durch *äussere* Schädlichkeiten (kleine Verwundungen mit sich daran anschliessende eitrige Infektionen), welche bei der bestehenden Anästhesie und insbesondere *Analgesie* der Haut von den Kranken nicht genügend beachtet

und daher weder vermieden noch in ausreichender Weise behandelt werden (cf. insbesondere unten das Capitel über die Syringomyelie). Daher finden wir auch in anästhetischen Theilen nicht selten grobe äussere Verletzungen,

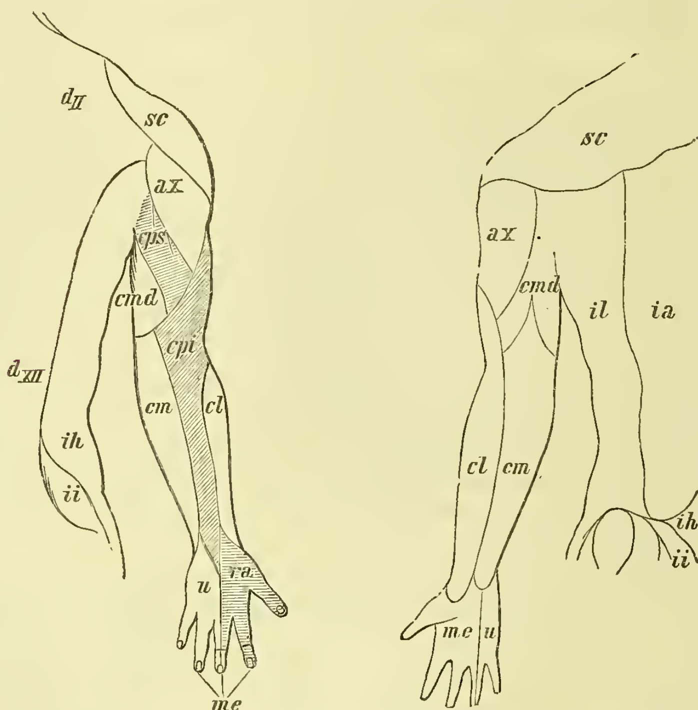


Fig. 2 und 3.

Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Rumpf und an der oberen Extremität: Fig. 3 hintere Ansicht, Fig. 4 vordere Ansicht. Der schraffirte Theil in Fig. 3 stellt das Gebiet dar, welches der N. radialis versorgt. (Nach Henle.)

sc Nn. supraclaviculares (aus dem Plexus cervicalis),
ax Hauptzweig des N. axillaris,
cps, *c. i* Nn. cutanei postt. sup. und inf. vom N. radialis,
ra Endäste des N. radialis.
cmd, *cm*, *cl* Nn. cutanei medialis, medius und lateralis,
me N. medianus,
u N. ulnaris,
*d*II zweiter Dorsalnerv,
*d*XII zwölfter Dorsalnerv,
ih N. ileo-hypogastricus,
ii N. ileo-inguinalis,
il Rami perforantes laterales,
ia Rami perforantes anteriores der Intercostalnerven.

Verbrennungen, Decubitusentwicklung u. s. w., welche von den Kranken nicht rechtzeitig bemerkt wurden und daher oft eine ungewöhnliche Ausbreitung erreichten.

Die *willkürliche Bewegung* wird durch eine auch noch so hochgradige Anästhesie an sich nicht gestört, solange die Bewegungen *durch das Auge* controlirt werden können. Doch werden feinere Bewegungen

trotzdem durch Hautanästhesien oft beträchtlich erschwert. So können z. B. Kranke mit herabgesetzter Sensibilität an den Fingern meist nicht mehr ordentlich nähen, da sie alle Augenblicke die Nähnadel verlieren. Bei geschlossenen Augen dagegen werden die Bewegungen anästhetischer Theile, wenn sich die Anästhesie sowohl auf die Haut, als auch auf die tieferen Theile (Muskeln, Gelenke) bezieht, sehr unsicher, da die Kranken dann das Urtheil über den Umfang und die genauere Richtung ihrer Bewegungen grösstentheils verlieren. Sehr ausgedehnte Anästhesien der Haut, welche gleichzeitig mit Anästhesien der Sinnesorgane verbunden sind, bleiben zuweilen nicht ohne Einfluss auf das *Bewusstsein.* Wir haben einen sehr merkwürdigen Fall von totalen Anästhesie des

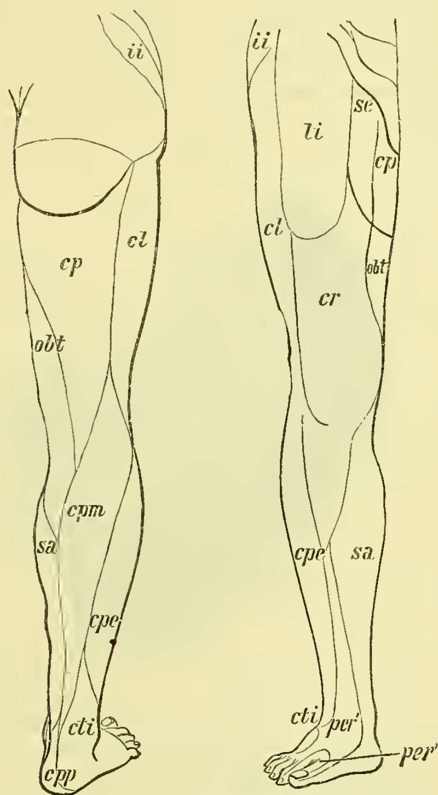


Fig. 5 und 6.

Vertheilung der sensibelen Hautnerven an der unteren Extremität: Fig. 6 hintere, Fig. 7 vordere Ansicht. (Nach Henle.)

ii	N. ileo-inguinalis,	*cpe*	N. communicans peron.,
li	N. lumbo-inguinalis,	*cti*	N. communicans tib.,
se	N. spermaticus ext.,	*per'*	N. peronei ram. superfic. und
cp	N. cutaneus post.,		
cl	N. cutaneus lat.,	*per''*	N. peronei prof.,
cr	N. cruralis,	*cpm*	N. cutaneus post. med.,
obt	N. obturatorius,	*cpp*	N. cut. plantaris propr.
sa	N. saphenus,		



Fig. 4.

Detaillirte Vertheilung der Nerven auf der Dorsalseite der Finger nach Krause:
r N. radialis,
m N. medianus,
u N. ulnaris.

ganzen Körpers, verbunden mit einseitiger Blindheit und Taubheit, beobachtet. Wenn man diesen Kranken durch Verschluss seines noch functionirenden Auges und Ohres von allen äusseren Sinneseindrücken

ganz abschloss, so konnte man ihn hierdurch jederzeit in tiefen Schlaf versetzen!

Auf die verschiedenen Formen und Verlaufsarten der Anästhesien gehen wir hier nicht näher ein, da sie bei den einzelnen, der Anästhesie zu Grunde liegenden Krankheiten zur Sprache kommen werden. Die *Ausbreitungsbezirke* der einzelnen sensibelen Nerven in der Haut sind in den beistehenden Abbildungen (Fig. 2—6) übersichtig dargestellt. Eine kurze gesonderte Besprechung erfordert nur noch die Anästhesie im Gebiete des Trigeminus.

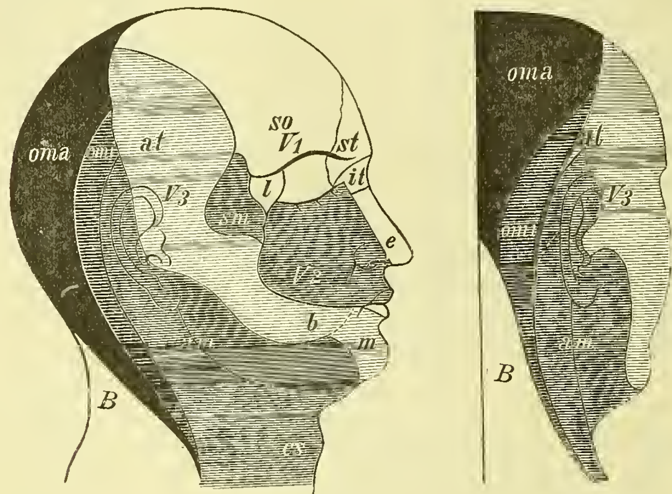


Fig. 7 und 8.
Vertheilung der sensibelen Hautnerven am Kopfe.

oma und *omi* N. occipitalis major und minor,
am N. auricularis magnus,
cs N. cervicalis superficialis,
V_1, V_2, V_3, erster, zweiter, dritter Ast des Quintus (V),
so N. supraorbitalis,
st N. supratrochlearis,
it N. infratrochlearis.
e N. ethmoidalis,
l N. lacrimans,
sm N. subcutaneus malae s. zygomaticus,
at N. auriculo-temporalis,
b N. buccinatorius,
m N. mentalis,
B Hintere Aeste der Cervicalnerven.

4. Die **Anästhesie des Trigeminus** wird beobachtet bei Geschwülsten, luetischen Neubildungen, chronischen Entzündungen und ähnlichen Processen an der Schädelbasis, welche den Stamm, das Ganglion Gasseri oder einen der drei Aeste des Trigeminus comprimiren, resp. sich auf den Nerven direct fortsetzen. Auch traumatische Läsionen des Trigeminus kommen verhältnissmässig nicht selten vor. Die Ausbreitung der Anästhesie, je nachdem die Erkrankung den ganzen Trigeminus oder nur einen Ast desselben betrifft, ist aus Fig. 7 und 8 ersichtlich. Doch

kommen individuelle Schwankungen in dieser Beziehung vor. Bei gänzlicher Anästhesie des Trigeminus sind auch die Conjunctiva und Cornea, die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und der Zunge bis zum Foramen coecum, sowie der weiche Gaumen auf der befallenen Seite anästhetisch. Man findet daher nicht selten kleine Geschwüre an der Zunge und Mundschleimhaut, welche von Bissverletzungen herrühren. Von besonderem Interesse und von Aerzten, sowie von Physiologen vielfach studirt ist die bei Trigeminusanästhesie nicht selten beobachtete „*Ophthalmia neuroparalytica*“, eine ulceröse, fast immer im unteren Segment der Cornea beginnende Keratitis, welche zuweilen in eitrige Entzündung des ganzen Augapfels übergeht. Dieses Leiden wird von manchen Seiten für eine unmittelbare Folge der Störung besonderer „*trophischer*“ Functionen angesehen. Nach sorgfältigen experimentellen Untersuchungen ist es aber sicher festgestellt, dass äussere traumatische Einflüsse stets den ersten Anlass und die Möglichkeit zum Eindringen von Entzündungserregern geben. In Folge der *Anästhesie* des Auges werden die eintretenden Entzündungserscheinungen von den Kranken nicht bemerkt und erreichen daher oft einen ungewöhnlich hohen Grad. Ob wir ausserdem noch eine besondere *verminderte Widerstandsfähigkeit* des Gewebes und eine *Beeinträchtigung aller ausgleichenden Functionen* in Folge der Nervenläsion annehmen müssen, ist noch ungewiss, aber nicht ganz unwahrscheinlich.

Die Haut des Gesichts ist bei Trigeminus-Anästhesie oft etwas gedunsen, geröthet. Sie fühlt sich zuweilen wärmer, manchmal aber auch kühler an. Die *Reflexe* sind (bei peripherischer Anästhesie) erloschen, die *Thränensecretion* ist versiegt oder wenigstens dauernd vermindert. Der *Geschmack* auf den zwei vorderen Dritteln der betroffenen Zungenhälfte, welcher vom N. lingualis vermittelt wird, ist fast immer erheblich herabgesetzt. Nach den Untersuchungen von *Krause* an Kranken, denen das Ganglion Gasseri exstirpirt war (s. u.), enthält der Trigeminus namentlich Fasern, welche die Geschmacksempfindungen für süss, sauer und salzig an der Zungenspitze und den zwei vorderen Dritteln des Seitenrandes vermitteln. Doch scheinen auch hier individuelle Schwankungen vorzukommen. Die Absonderung des *Speichels* erleidet in der Regel keine nachweisbare Veränderung. Dagegen beobachtet man zuweilen eine *Verminderung der Schleimsecretion* in der betreffenden *Nasenhöhle.*

5. Behandlung der Hautanästhesie. Da die Anästhesie in den meisten Fällen nur ein Symptom ist, so hat sich die Therapie selbstverständlich zunächst stets gegen die Grundkrankheit zu richten. Hier haben wir

daher nur diejenigen Maassnahmen anzuführen, welche in *symptomatischer* Beziehung gegen die Anästhesie zur Anwendung kommen und auch dann versucht werden müssen, wenn die eigentliche Ursache derselben nicht aufgefunden werden kann oder der Therapie unzugänglich ist.

Das Hauptmittel ist der *elektrische Strom*. Man behandelt die anästhetischen Hautstellen mit dem *faradischen Strom* (gewöhnliche Elektrode, noch besser *faradischer Pinsel*), oder mit der *Kathode des galvanischen Stroms*, indem auf der Haut etwa 2—3 Minuten lang mit der Elektrode langsam hin und her gestrichen wird. Zuweilen ist schon unmittelbar nach der Sitzung ein Erfolg zu bemerken. Hysterische Anästhesien können oft auf diese Weise in kürzester Zeit beseitigt werden.

Ausser der Elektricität verordnet man häufig *Einreibungen*, welche die Haut reizen sollen (Campherspiritus, Sp. sinapeos, Sp. formicarum, Sp. Serpylli u. a.), ferner *Bäder* und *örtliche* (kalte und heisse) *Douchen*, verbunden mit Frottiren der Haut. Die Wirkung *innerer Mittel* (z. B. Strychnin) ist durchaus zweifelhaft.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die anästhetischen Theile gegen äussere Verletzungen zu schützen. Insbesondere bei der *Anästhesie des Trigeminus* muss man das Auge durch einen sorgfältig angelegten Occlusivverband vor der Entwicklung einer neuroparalytischen Keratitis nach Möglichkeit bewahren und jede kleinste eintretende Entzündung mit grösster Sorgfalt behandeln. Dann kann man schlimme Folgen fast mit Sicherheit vermeiden.

Drittes Capitel.

Die Neuralgien im Allgemeinen.

Obgleich jeder Schmerz selbstverständlich durch krankhafte Nervenerregungen hervorgerufen wird, so ist es doch gerechtfertigt, eine besondere Art von Schmerzen mit dem Namen *Neuralgien* auszuzeichnen. Das Charakteristische dieser eigentlichen „Nervenschmerzen" liegt darin, dass sie 1. genau im Verlaufe und *im Verbreitungsbezirk eines oder einiger bestimmter Nervenstämme oder Nervenzweige* empfunden werden, dass sie 2. meist von sehr *beträchtlicher Heftigkeit* sind und 3. dass sie in der Regel nicht beständig vorhanden sind, sondern deutliche Remissionen und Intermissionen zeigen. Häufig treten sie in einzelnen ausgesprochenen *Schmerzanfällen* auf, welche entweder durch gewisse Anlässe hervorgerufen werden oder auch sich nicht auf irgend eine nachweisbare äussere Schädlichkeit zurückführen lassen.

Pathogenese und Aetiologie. Sehr häufig ist uns die Ursache der Neuralgien vollkommen unbekannt. In anderen Fällen lassen sich aber Umstände nachweisen, welche theils als mehr oder weniger directe Veranlassungsursachen, theils wenigstens als prädisponirende Ursachen für das Zustandekommen der Neuralgien angesehen werden können. Doch auch in allen diesen Fällen ist uns die nähere Art der Wirkung und die eigentliche Natur der in den Nerven hervorgerufenen Störung noch fast ganz unbekannt. Höchstens vermuthen können wir, dass es sich wahrscheinlich meist um geringe entzündliche Veränderungen in den Nervenstämmen handelt, um Hyperämie, Exudation, Oedem u. dgl.

Als prädisponirende Umstände, welche die klinische Beobachtung der Neuralgien uns kennen gelehrt hat, kann man folgende anführen: 1. Das *Lebensalter*. Am häufigsten treten die Neuralgien im mittleren Lebensalter auf, doch kommen auch bei älteren Personen, seltener bei Kindern Neuralgien vor. 2. Das *Geschlecht* übt insofern einen Einfluss aus, als gewisse Formen der Neuralgien (z. B. Trigeminusneuralgien) häufiger bei Frauen, andere (z. B. Ischias, Armneuralgien) häufiger bei Männern beobachtet werden. Auch gewisse Phasen des Geschlechtslebens (Pubertätsentwicklung, Schwangerschaft, Wochenbett, Climacterium) begünstigen die Disposition zu Neuralgien. 3. Von grosser Bedeutung ist die allgemeine *neuropathische*, in der Mehrzahl der Fälle *ererbte Veranlagung*. Neuralgien treten oft bei Personen auf, welche an sonstigen Neurosen leiden, oder in deren Familie nervöse Erkrankungen (Psychosen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie) schon wiederholt vorgekommen sind. 4. Auch die *Körperconstitution* scheint von Einfluss zu sein. Häufig sehen wir Neuralgien bei *Anämischen*, ferner bei solchen Personen, deren Constitution durch *körperliche* und *geistige Ueberanstrengung*, durch *unzweckmässige Lebensweise*, durch *psychische Erregungen* u. dgl. geschädigt ist.

Als *Veranlassungsursachen* der Neuralgien sind zu nennen: 1. *Erkältungen*, Einwirkung von Zugluft, Wind, Nässe u. dgl. (sogenannte *„rheumatische Neuralgien“*). Wie die Kälte hierbei wirkt, ist durchaus nicht ganz klar. Gewöhnlich nimmt man an, dass durch ihre Einwirkung unmittelbar oder auf reflectorischem Wege in dem Nerven selbst leichtere anatomische (entzündliche?) Veränderungen entstehen. 2. *Mechanische und traumatische Einwirkungen*. Hierher gehören zunächst Verwundungen, Quetschungen, welche den Nerven *direct* treffen. So entstehen z. B. zuweilen äusserst heftige Neuralgien durch das Eindringen von *Fremdkörpern* (Holzsplitter, Knochensplitter bei Verwundungen u. a.) in einen Nervenast. Zu erwähnen sind hier auch die

zuweilen bei Amputationen auftretenden äusserst heftigen Neuralgien, welche sich im Anschluss an die sogenannten *Amputationsneurome* entwickeln. Ferner gehören hierher *Erkrankungen in der Umgebung von Nerven,* welche als mechanische Schädlichkeiten einwirken. Namentlich führen *Erkrankungen der Knochen und des Periosts* häufig zu Neuralgien in denjenigen Nerven, welche durch Knochenkanäle, in Knochenfurchen u. dgl. ihren Verlauf nehmen. Endlich können Geschwülste, Aneurysmen, Hernien, der gravide Uterus durch Druck auf benachbarte Nerven zu Neuralgien führen. Doch ist hervorzuheben, dass nicht jeder Druck auf einen Nerven in gleicher Weise zu Neuralgie führt, so dass wir also bei den Compressionsneuralgien noch eine besondere Folgeveränderung im Nerven annehmen müssen.

Sehr wichtig ist die Beziehung, welche gewisse *Infectionen* und *Intoxicationen* zur Entstehung von Neuralgien haben. Zunächst ist es nicht unmöglich, dass manche der scheinbar „idiopathisch“ entstandenen Neuralgien auf infectiöse Ursachen zurückzuführen sind, eine Annahme, welche z. B. für die mit Zoster-Eruption verbundenen Intercostalneuralgien (s. d.), für manche acute Trigeminus-Neuralgien gemacht werden kann. Ferner stehen aber manche Neuralgien in sicherer Beziehung zu anderweitigen Infectionskrankheiten. Zu erwähnen sind namentlich die *Malaria-Neuralgien,* welche unmittelbar von der Malaria-Infection abhängen, oft in regelmässigen Zwischenzeiten auftreten und durch eine specifische Behandlung (Chinin) geheilt werden. Ausserdem werden im Verlauf und im Anschluss an *Typhus, Pocken* und ähnliche acute Infectionskrankheiten, ferner im Secundärstadium der *Syphilis* nicht selten Neuralgien beobachtet. Von *toxisch wirkenden Stoffen* sind vorzugsweise *Blei, Kupfer, Quecksilber,* ferner besonders *Alkohol* und *Nicotin* als diejenigen zu nennen, welchen eine Beziehung zum Zustandekommen von Neuralgien zugeschrieben wird.

Auch bei manchen *Constitutionskrankheiten,* bei der *Gicht* und ziemlich häufig beim *Diabetes mellitus* kommen Neuralgien vor, welche in unmittelbarem Zusammenhang mit der Allgemeinerkrankung zu stehen scheinen und daher ebenso wie manche andere der bisher erwähnten Neuralgien als *symptomatische Neuralgien* den auf einer unmittelbaren Erkrankung der Nerven selbst beruhenden *idiopathischen Neuralgien* gegenübergestellt werden können. — Endlich treten zuweilen bei Erkrankungen nicht nervöser Organe, z. B. der Geschlechtsorgane, in entfernt gelegenen Nerven Neuralgien auf, welche man mit dem Namen „*Reflexneuralgien*“ bezeichnet. Indessen muss man mit der Annahme dieser Reflexneuralgien sehr zurückhaltend sein, da es sich in den

meisten dieser Fälle wohl um andersartige Erkrankungen (Hysterie u. a.) handelt.

Allgemeine Symptomatologie der Neuralgien. Der *neuralgische Schmerzanfall* beginnt entweder ganz plötzlich, oder häufiger, nachdem eine Zeit lang gewisse *Vorboten* (Kältegefühl, Kriebeln, leichte schmerzhafte Sensationen u. dgl.) vorangegangen sind. Die *Schmerzen* während des Anfalls sind meist von äusserster Heftigkeit, sie werden theils als brennend und bohrend, theils als blitzartig zuckend und reissend beschrieben. Oft treten kurze, vorübergehende Remissionen des Schmerzes ein. Die Localisation der Schmerzen entspricht meist genau dem befallenen Nervengebiet, so dass die Kranken den anatomischen Verlauf des Nerven oft ganz bestimmt angeben können. Auf der Höhe der Anfälle tritt jedoch nicht selten eine „*Irradiation*“ (Ausstrahlung) des Schmerzes in benachbarte Nervengebiete ein. Aeussere Reize (kalte Luft), psychische Erregungen und namentlich Bewegungen des erkrankten Körpertheils rufen häufig eine Steigerung der Schmerzen hervor.

Bei der *objectiven Untersuchung* fallen zunächst gewisse *Störungen der Sensibilität* auf. Manchmal zeigt die Haut im Gebiete der Neuralgie eine geringere oder stärkere *Anästhesie,* welche besonders in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen und unmittelbar nach denselben nachweisbar ist. Viel häufiger dagegen besteht sowohl während des Anfalls, als auch während der schmerzfreien Zeit eine *Hyperästhesie* der Haut und der darunter liegenden Theile. Namentlich sind es gewisse bestimmte Punkte, welche oft schon gegen leichten Druck in hohem Grade empfindlich und schmerzhaft sind. Man bezeichnet dieselben als *Schmerzpunkte* (*points douloureux*). Sie sind zuerst von VALLEIX 1811 bei den einzelnen Formen der Neuralgien ausführlich beschrieben worden und haben eine ziemlich grosse diagnostische Wichtigkeit, da sie häufig nicht nur während der Anfälle selbst, sondern, obgleich in geringerem Grade, auch *in den schmerzfreien Zwischenzeiten* aufzufinden sind. Die Schmerzpunkte entsprechen stets gewissen Stellen im Verlaufe des Stammes oder der gröberen Verzweigungen des befallenen Nerven und finden sich besonders da, wo man bei einem stärkeren, in die Tiefe wirkenden Druck den Nerven gegen irgend eine feste Unterlage andrücken kann. Sie sind demnach wahrscheinlich stets auf eine abnorme Druckempfindlichkeit des erkrankten Nerven selbst zu beziehen. In manchen Fällen von Neuralgie können sie freilich auch ganz fehlen.

Ausser den sensibelen kommen auch *motorische Symptome* bei den Neuralgien nicht selten vor. Gleichzeitige *Lähmungserscheinungen* müssen stets als Complication angesehen werden, bedingt durch irgend eine grö-

bere Läsion motorischer Nerven. Bei den gewöhnlichen idiopathischen Neuralgien fehlen sie daher ganz. Dagegen hängen die häufig zu beobachtenden gleichzeitigen *motorischen Reizerscheinungen* meist direct von der Neuralgie ab und sind als *Reflexzuckungen* aufzufassen, welche durch die starke Reizung sensibeler Nerven in den Muskeln hervorgerufen werden.

Auch *vasomotorische Symptome* werden bei Neuralgien häufig beobachtet. Namentlich im Gesicht (bei Trigeminusneuralgien) sieht man oft eine auffallende Blässe oder eine lebhafte Röthung der Haut und der Conjunctiva. Ferner können abnorme *Secretionen* (Thränen, Schweiss) im Anfall oder am Ende desselben auftreten. Von allen diesen Erscheinungen wissen wir nicht, ob sie durch directe oder reflectorische Nervenreizung zu Stande kommen. *Trophische Störungen* machen sich in verschiedener Weise bemerkbar. Während des Anfalls treten Eruptionen von *Urticaria* oder noch häufiger von *Herpesbläschen* im Verlaufe des befallenen Nerven auf (*Herpes zoster*). Auch *andauernde Gewebsveränderungen* in den zu dem Gebiete der erkrankten Nerven gehörigen Theilen (Ergrauen und Ausfallen der Haare, seltener abnorm starker Haarwuchs, Verdickungen oder Atrophie der Haut, Verfärbungen und Pigmentirungen derselben, Atrophien der tieferen Theile, u. dgl.) sind bei langwierigen schweren Neuralgien häufig beobachtet worden. Endlich sei noch erwähnt, dass man während des neuralgischen Anfalles zuweilen eine *Herabsetzung der Pulsfrequenz* findet.

Die *allgemeine Ernährung* des Körpers leidet bei den Neuralgien häufig gar nicht. In manchen Fällen aber, namentlich dann, wenn durch die Schmerzanfälle der Schlaf und die Nahrungsaufnahme beständig gestört werden, tritt allmälig eine bemerkbare Einwirkung des Leidens auf die Gesammtconstitution ein. Die Kranken werden blass, magern ab, und nicht selten bleiben die andauernden qualvollen Schmerzen auch nicht ohne Einfluss auf den *psychischen Zustand* der Patienten. Dieselben werden reizbar und zu melancholischen Aeusserungen geneigt. Wiederholt sind sogar Selbstmordanfälle aus Anlass schwerer, unheilbarer Neuralgien vorgekommen.

Was den *gesammten Krankheitsverlauf* bei den Neuralgien anbetrifft, so kommen hierin die grössten Verschiedenheiten vor. Wie schon wiederholt erwähnt, ist das Auftreten der Krankheit in einzelnen *Anfällen,* deren nähere Pathogenese uns freilich noch gänzlich unbekannt ist, vor Allem charakteristisch. Diese Anfälle treten zuweilen täglich oder mehrmals täglich auf, zuweilen in grösseren, regelmässigen oder unregelmässigen Zwischenräumen. Ihre Dauer beträgt nur wenige Minuten oder mehrere Stunden. In der Zeit zwischen den Anfällen befinden sich

manche Patienten ganz wohl, bei anderen besteht auch dann noch eine gewisse Empfindlichkeit der Haut fort. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt zuweilen nur wenige Tage oder Wochen. Zuweilen besteht das Leiden dagegen mit mannigfachen Schwankungen Jahre und Jahrzehnte lang, ist mit einem Wort keiner Besserung fähig, obgleich andererseits auch noch nach jahrelanger Krankheitsdauer Heilungen vorkommen. Natürlich hängt der Gesammtverlauf häufig von der etwa vorhandenen gröberen anatomischen Ursache des Leidens (Geschwülste, Knochenkrankheiten, Aneurysmen u. dgl.) ab.

Manche Einzelheiten der *Prognose,* sowie auch die *Diagnose* der Neuralgien werden im folgenden Capitel zur Sprache kommen.

Allgemeine Therapie der Neuralgien. Eine *Prophylaxe* der Neuralgien ist insofern möglich, als gewisse Constitutionsanomalien (Anämie, allgemeine nervöse Disposition), wie wir gesehen haben, das Auftreten von Neuralgien begünstigen. In der Bekämpfung jener Zustände dürfen wir also auch ein Moment erblicken, welches die spätere etwaige Entwicklung von Neuralgien bis zu einem gewissen Grade zu verhindern im Stande ist. Noch wichtiger ist es bei Personen, welche bereits an einer Neuralgie gelitten haben, die Wiederkehr des Leidens nach Möglichkeit zu verhindern. Auch hier kommt eine Kräftigung des Gesammtkörpers, wodurch derselbe gegen die Einwirkung etwaiger Krankheitsursachen widerstandsfähiger gemacht werden soll, in erster Linie in Betracht. Zweckmässige Ernährung, Luftkuren, Bäder (Seebad), kalte Waschungen, Gymnastik u. dgl. sind die hierbei vor Allem anzuwendenden Mittel. Ausserdem ist natürlich der bereits einmal befallene Körpertheil ganz besonders vor Schädlichkeiten (Erkältung, mechanische Schädlichkeiten, Ueberanstrengung) zu bewahren.

Bei der *Behandlung der Neuralgien* selbst hat man zunächst immer mit aller Sorgfalt nach irgend einem ursächlichen Moment zu forschen, welches vielleicht der Therapie zugänglich ist. Diese Erfüllung der *Indicatio causalis* ist häufig bei Neuralgien möglich, welche durch *mechanische Ursachen* bedingt sind. Die Exstirpation von Geschwülsten, die Excision von Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, die Behandlung von entzündlichen Neubildungen, von luetischen Affectionen, von Aneurysmen u. dgl. ist manchmal von glänzendem Erfolge begleitet, während freilich in vielen anderen Fällen die Grundkrankheit leider keiner erfolgreichen Therapie zugänglich ist. Eine causale Behandlung ist ferner bei den Neuralgien einzuleiten, welche auf *allgemeine Anämie,* auf eine *allgemeine neuropathische Constitution,* auf *Hysterie* u. dgl. zurückzuführen sind. In solchen Fällen ist stets neben der speciell gegen die Neuralgie

gerichteten Therapie auf die Allgemeinbehandlung (Diät, Lebensweise, psychische Behandlung, Bäder, Eisen, Nervina u. s. w.) grosser Werth zu legen, ebenso natürlich auch bei den Neuralgien im Verlaufe des *Diabetes*, der *Gicht*, der *Syphilis* u. a. Insbesondere ist stets an die Möglichkeit *syphilitischer Neuralgien* um so mehr zu denken, als wir hierbei in der Anwendung des *Jodkaliums* ein Mittel von oft vorzüglicher Heilwirkung besitzen. Auch bei den *Malaria-Neuralgien* vermögen wir der Causalindication zu genügen. Tritt die Neuralgie in annähernd regelmässigen Intervallen auf bei Personen, welche aus einer Intermittens-Gegend stammen und vielleicht schon an anderen Malaria-Affectionen gelitten haben, so ist die Darreichung des *Chinins* in grösseren Dosen (1,5—3,0 auf einmal) meist im Stande, die Anfälle rasch zu beseitigen. In hartnäckigen Fällen, in denen Chinin nichts hilft, muss man das *Arsen* (Solutio Fowleri) versuchen. Auch bei manchen *toxischen Neuralgien* (Blei, Quecksilber, Alkohol) hat die Behandlung in erster Linie auf die Entfernung der Krankheitsursache Bedacht zu nehmen.

In allen Fällen, wo die ursächliche Behandlung nicht ausführbar oder allein nicht genügend ist, kommen diejenigen zahlreichen Mittel und Behandlungsweisen in Betracht, welche der *Indicatio morbi* und *Indicatio symptomatica* entsprechen. Von der Voraussetzung einer entzündlichen Erkrankung des Nerven ausgehend, hat man vielfach versucht, durch *örtliche Ableitungsmittel*, Senfteige, reizende Einreibungen (Senfspiritus, Veratrinsalbe 0,5 : 20,0, Jodtinctur), *Blasenpflaster* und sogar durch das *Ferrum candens* einen günstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben. Die erstgenannten Mittel kommen nur in leichten Fällen zur Anwendung. Vesicatore, welche längs des Verlaufs des befallenen Nerven oder bei Gesichtsschmerz hinters Ohr gelegt werden, sind in frischen (namentlich „rheumatischen“) Fällen zuweilen von sehr guter Wirksamkeit. Zum Ferrum candens greift man höchstens in veralteten, sehr schweren Neuralgien, bei welchen (namentlich bei Ischias) in der That hierdurch einige sehr günstige Heilerfolge erzielt worden sind.

Wichtiger und wirksamer, als die bisher erwähnten Mittel, ist die örtliche *elektrische Behandlung der Neuralgien.* Obschon wir nicht genau wissen, wie die Elektricität wirkt, so ist sie doch unstreitig bei der Behandlung der Neuralgien oft von grossem Erfolge begleitet. Symptomatische, freilich vorübergehende Besserungen erzielt man manchmal selbst dann, wenn die eigentliche Ursache des Leidens von der Elektricität nicht beeinflusst wird, während bei den idiopathischen Neuralgien häufig in frischen und zuweilen selbst in veralteten Fällen vollständige Heilungen erreicht werden können. In Bezug auf die anzuwendende

Methode giebt es keine ganz allgemein gültigen Regeln, indem viele Specialisten ihre eigenen Lieblingsmethoden haben. Am meisten üblich und empfehlenswerth sind die folgenden Applicationsweisen: 1. *Stabile Einwirkung der Anode eines constanten Stromes* auf den ergriffenen Nervenstamm in möglichst grosser Ausdehnung, namentlich auch auf die etwa vorhandenen Schmerzpunkte. Stärkere Stromschwankungen und Stromunterbrechungen sind ganz zu vermeiden. Man steigert allmälig die Stromintensität bis zu mittlerer Stärke. Die Dauer der Sitzungen, welche täglich wiederholt werden müssen, beträgt 3—6 Minuten, zuweilen noch mehr. 2. Bei Neuralgien längerer Nerven sind *stabile absteigende* (*zuweilen auch aufsteigende*) *constante Ströme* anzuwenden, wobei die Anode auf den möglichst central gelegenen Punkt des Nervenstamms oder auf die Wirbelsäule, die Kathode auf einzelne peripherisch gelegene Stellen aufgesetzt wird. 3. Der *faradische Strom* ist ebenfalls von sehr guter Wirkung. Entweder faradisirt man den Nerven mit mässig starken „schwellenden" Strömen, oder man behandelt die Haut über dem befallenen Nerven mit dem *faradischen Pinsel.* Letztere Methode ist zwar sehr schmerzhaft, aber nicht selten von vorzüglichem Erfolg begleitet. 4. Von einigen Elektrotherapeuten (Mor. Meyer) wird Gewicht darauf gelegt, dass etwa vorhandene *Schmerzpunkte an der Wirbelsäule,* wie solche schon von Trousseau bei manchen Neuralgien erwähnt werden, mit der Anode eines constanten Stromes stabil behandelt werden.

Als allgemeine Regel gilt, stets mit milder, sehr vorsichtiger Anwendung der Elektricität anzufangen und erst später zu stärkeren Strömen überzugehen. Manchmal tritt eine auffallende Wirkung sofort (während des Schmerzanfalls) ein, manchmal zeigt sich erst nach mehreren Sitzungen die erste Besserung. Hat man nach 2—3 Wochen und nach Anwendung der verschiedenen elektrischen Methoden gar nichts erzielt, so ist es gerathen, die elektrische Behandlung als für den Fall nicht geeignet ganz aufzugeben.

Ausser der Elektricität kommt bei der Behandlung der Neuralgien eine Anzahl *innerer Mittel* in Betracht, welche theils *symptomatisch* wirken sollen (*Narcotica*), theils sich den Ruf einer *specifischen* Wirksamkeit erworben haben. Unter den letzteren hat das *Chinin* entschieden die grösste Bedeutung. Keineswegs nur bei Malaria-Neuralgien, obgleich bei diesen am sichersten, sondern auch bei den „idiopathischen" Neuralgien kann das Chinin selbst in schweren Fällen noch vortreffliche Dienste leisten. Wesentlich ist hierbei, dass das Mittel in *grossen Dosen* gegeben wird. Man fängt mit 1,0—2,0 *pro die* an (am besten auf ein-

mal gegeben) und kann in schweren Fällen bis zu 4—5 g, ja noch höher steigen. Die besten Erfolge vom Chinin sieht man bei *Trigeminus-Neuralgien,* während das Mittel bei anderen Neuralgien (z. B. Ischias) eine weit geringere Wirksamkeit zeigt. Ausser dem Chinin wendet man bei Neuralgien zuweilen auch mit Nutzen *Natron salicylicum,* ferner neuerdings besonders oft *Antipyrin* (1,0—2,0), *Antifebrin* (0,25—0,5), *Phenacetin* (0,5—1,0), *Salipyrin* (1,5—2,0) und ähnliche Mittel an. Nächstdem kommen zu längerem Gebrauche vorzugsweise *Arsenik* und *Bromkalium* in Betracht. Ersteres wird in Pillenform oder als *Solutio Fowleri* verordnet (3 mal täglich 5 Tropfen, allmälig steigernd). Bromkali ist nur in grossen Dosen (3,5—5,0—10,0 *pro die*) wirksam. Von den zahlreichen Mitteln, welche sonst noch empfohlen worden sind, gegenwärtig aber nur noch selten zur Anwendung kommen, nennen wir hier noch *Ergotin* (innerlich und subcutan), *Terpentinöl, Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Tinct. Gelsemii, Aconitin, Phosphor,* subcutane Injectionen von *Ueberosmiumsäure* (0,5—1,0 einer 1% Lösung) u. a.

Bei vielen schweren Neuralgien unentbehrlich ist der Gebrauch der *Narcotica,* vor Allem des *Morphiums.* Dasselbe wird fast nur während des Anfalls selbst angewandt und zwar am besten in Form einer *subcutanen Injection* (von 0,005—0,01 an), welche man in der Nähe der schmerzhaften Stelle macht. Die schmerzstillende Wirkung erfolgt fast ausnahmslos. In hartnäckigen, langdauernden Fällen tritt aber allmälig eine Gewöhnung an das Mittel ein. Man muss dann zu immer höheren Dosen greifen, und auch diese lassen schliesslich in ihrer Wirkung nach. Unter den chronischen Morphinisten findet man zahlreiche Kranke, die an schweren Neuralgien gelitten haben oder noch leiden, so dass also eine vorsichtige Zurückhaltung beim längeren Gebrauch des Morphiums stets nothwendig ist. Namentlich soll man sich nicht zu leicht dazu entschliessen, den Kranken die Morphiumspritze selbst in die Hand zu geben. Von manchen Aerzten wird den Morphiuminjectionen bei den Neuralgien nicht nur ein palliativer, sondern auch ein dauernder Nutzen zugeschrieben. Man sieht in der That zuweilen, dass leichtere Neuralgien unter dem ausschliesslichen Gebrauch von Morphiuminjectionen zur Heilung gelangen; doch handelt es sich hierbei wahrscheinlich meist um Spontanheilungen. Die *innere Anwendung* von Morphium und Opiumpräparaten steht der subcutanen Einspritzung an Sicherheit und Raschheit der Wirkung entschieden nach. Die *äusserliche Anwendung* von narkotischen Salben, Einreibungen u. dgl. wird in der Praxis vielfach geübt, ist aber nur in leichteren Fällen von sichtlichem Nutzen. Man verschreibt Salben mit Extr. Opii (1:10), Extr. Belladonnae (2:10), Extr.

Opii und Veratrin ana 1,0 auf 20,0 Ungt. simpl. u. dgl. Hieran schliesst sich die äussere Anwendung von Chloroform (Auflagen von in Chloroform getauchtem Löschpapier oder Einreibungen mit Chloroformöl) und Aether (örtlicher Aetherspray) an. *Chloralhydrat* (namentlich Crotonchloralhydrat ist bei Neuralgien empfohlen worden) wird seiner schlaferzeugenden Wirkung wegen oft bei chronischen Neuralgien verordnet, ebenso andere Schlafmittel (*Sulfonal* u. a.). Endlich ist noch zu erwähnen, dass von einigen Aerzten *subcutane Injectionen von Atropin* (0,005—0,001—0,003! *pro dosi*) als schmerzstillend gerühmt werden, zuweilen selbst in Fällen, in welchen Morphium unwirksam ist.

In schweren Fällen ist oft von grosser Bedeutung die *chirurgische Behandlung* der Neuralgien, die Durchschneidung des Nerven (*Neurotomie*) oder die Excision eines Stücks aus dem Nerven (*Neurektomie*), um dadurch das Zusammenwachsen des durchschnittenen Nerven zu verhindern. Diese Operation ist zweifellos häufig von glänzendem Erfolge begleitet; in anderen Fällen freilich zeigt sich gar kein Einfluss auf das Leiden, oder die Neuralgie tritt nach einer vorübergehenden Besserung von Neuem in alter Heftigkeit auf. Verständlich ist der günstige Erfolg der Neurotomie in den Fällen, wo man die Ursache der abnormen sensibelen Erregung peripherwärts von der Durchschneidungsstelle annehmen kann. Doch sind in der Literatur Beobachtungen mitgetheilt, bei welchen die Operation auch bei centralen Neuralgien von günstigem Einfluss gewesen sein soll. Immerhin wird man die Operation nur in schweren Fällen vorschlagen, bei denen alle übrigen Mittel bereits vergeblich versucht worden sind, und kann den Patienten zwar die *Möglichkeit* oder sogar Wahrscheinlichkeit eines Erfolgs, niemals aber ein *sicheres* Eintreten desselben in Aussicht stellen. — Ausser der Nervendurchschneidung ist in neuerer Zeit auch öfter die *Nervendehnung* bei Neuralgie versucht worden, — zuweilen, aber nicht immer mit entschieden gutem Erfolge.

Die Anwendung von *Bädern* kommt vorzugsweise nur bei der Behandlung der Neuralgien im Bereich der Extremitäten-Nerven (namentlich bei der Ischias) in Betracht und wird daher, ebenso wie die *Massage*, bei den betreffenden einzelnen Formen der Neuralgien näher besprochen werden.

So sehen wir also, dass uns zur Behandlung der Neuralgien eine grosse Anzahl von Mitteln zu Gebote steht, unter denen die Auswahl zu treffen nicht immer ganz leicht ist. Zunächst wird man in jedem einzelnen Falle nach einer Causalindication forschen und diese, wenn möglich, zu erfüllen suchen. In den zahlreichen Fällen, wo dies aber nicht gelingt, muss man vor Allem den Schmerz zu lindern suchen, zu

welchem Zweck wir, wenn äussere Ableitungen nicht genügen, in dem Morphium das wirksamste Mittel haben. Dann muss der eigentliche Kurplan gemacht werden. Man versucht eine elektrische Behandlung oder, wenn diese nicht ausführbar ist, eins der anderen oben genannten Mittel. Am meisten Vertrauen verdienen, namentlich in frischen Fällen, Chinin und Antipyrin, im Uebrigen bei anämischen Personen Arsen, bei kräftigeren Patienten Bromkalium. Helfen alle diese und ähnliche Mittel nicht, so darf man in geeigneten Fällen noch guten Erfolg von einem *operativen Eingriff* hoffen, während man sich sonst nur auf eine rein symptomatische Behandlung mit Narcoticis beschränken muss.

Viertes Capitel.

Die einzelnen Formen der Neuralgien.

1. Neuralgie des Trigeminus.

(*Prosopalgie. Tic douloureux. Fothergill'scher Gesichtsschmerz.*)

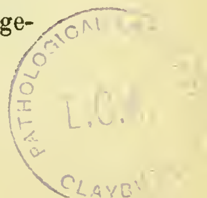
Aetiologie. Die Trigeminus-Neuralgie ist eine der häufigsten und wichtigsten Neuralgien, bei deren Entstehung die mannigfachsten Ursachen und prädisponirenden Momente, welche wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben, eine Rolle spielen. Zahlreiche, namentlich leichtere Fälle entstehen nach *Erkältungen* oder zuweilen auch ohne eine sicher nachweisbare Ursache. *Malaria-Neuralgien* localisiren sich besonders oft im Gebiete des Trigeminus. Ferner sind es aber namentlich auch *Erkrankungen der Schädelknochen und des Periosts,* sehr häufig *Erkrankungen der Zähne* (Caries, Zahnexostosen, Anomalien der Zahnentwicklung und Zahnstellung), ausserdem *Krankheiten der Nasen- und Stirnhöhlen,* sowie des *Mittelohres,* welche zu Trigeminus-Neuralgien den Anlass geben können. Romberg fand zuerst als Ursache eines schweren, unheilbaren Falles ein *Aneurysma der Carotis interna,* welches auf das Ganglion Gasseri drückte. Einen genau analogen Fall haben auch wir gesehen. Endlich soll eine *Ueberanstrengung der Augen* in nicht seltenen Fällen zur Entwicklung von Trigeminus-Neuralgien in Beziehung stehen.

Symptome und Verlauf. Die Schmerzanfälle bei der Quintus-Neuralgie haben meist eine ziemlich grosse Intensität und können in schweren Fällen die qualvollste und schrecklichste Heftigkeit erreichen. Sie treten theils ganz ohne Veranlassung, theils bei geringen äusseren Einwirkungen (Waschen, Sprechen, körperlichen Bewegungen, psychischen Erregungen u. dgl.) auf. Die Schmerzen erstrecken sich auf das Gebiet der ein-

zelnen Trigeminus-Aeste, strahlen aber auch zuweilen in den Hinterkopf, in den Nacken, in die Schultern u. s. w. aus. Häufig sind *reflectorische Zuckungen* im Gesicht wahrnehmbar, namentlich Blepharospasmus und Zucken der Mundwinkel. Die *vasomotorischen Störungen* machen sich Anfangs als abnorme Blässe, später gewöhnlich als deutliche abnorme Röthe des Gesichts und der Conjunctiva bemerkbar. Bei Neuralgien in den zwei oberen Aesten sieht man während der Anfälle oft eine abnorm *starke Thränensecretion.* Seltener sind eine krankhafte *Speichelsecretion* und eine verstärkte *Absonderung der Nasenschleimhaut.* Zuweilen, aber doch ziemlich selten treten *Herpes-Eruptionen* im Verlauf des befallenen Nerven auf, *Zoster frontalis*, *Herpes conjunctivae* u. a. Auch schwere, in die Kategorie der neuroparalytischen Ophthalmie (s. S. 21) gehörige Erkrankungen des Auges sind in einigen Fällen beobachtet worden. Sie weisen wohl stets auf eine zu gleichzeitiger Anästhesie führende gröbere organische Läsion des Trygeminus hin. Bei längere Zeit bestehenden Neuralgien beobachtet man manchmal noch weitere *trophische Störungen:* Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, Ergrauen oder Ausgehen der Haare im Gebiete des Frontalis u. a.

Die meisten Trigeminus-Neuralgien haben ihren Sitz nicht im Gebiete des ganzen Nerven, sondern nur in einem oder in einzelnen Aesten desselben (vgl. Fig. 1 S. 20). Man unterscheidet danach: 1. *die Neuralgie des ersten Astes* (*Neuralgia ophthalmica*), besonders häufig als *Neuralgia supraorbitalis s. frontalis* auftretend. Dabei findet man in der Regel den Druck auf die Austrittstelle des Nerven am Foramen supraorbitale mehr oder weniger stark schmerzhaft. Seltener sind Schmerzpunkte auch an der Nase, am inneren Augenwinkel, am Tuber parietale u. a. zu finden. 2. Die *Neuralgie des zweiten Astes* (*Neuralgia supramaxillaris*), am häufigsten im Gebiete des Nervus infraorbitalis (*Neuralgia infraorbitalis*), mit dem Hauptschmerzpunkt am Foramen infraorbitale, ferner am Jochbein, an der Oberlippe u. a. 3. Die *Neuralgie des dritten Astes* (*Neuralgia inframaxillaris*), welche am häufigsten ihren Sitz im Bereich des *Nerv. alveolaris inferior* hat; doch kommen auch Neuralgien in der Schläfengegend (N. auriculo-temporalis) und in der Zunge (N. lingualis) vor. Von den Schmerzpunkten liegt der hauptsächlichste am Foramen mentale.

Der Gesammtverlauf der Quintus-Neuralgien ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Man beobachtet alle Formen, von den leichtesten, rasch vorübergehenden an bis zu den schwersten, unheilbaren, welche die Kranken zur Verzweiflung, ja sogar zum Selbstmord treiben können. Im Allgemeinen gehören die Neuralgien im ersten Aste ge-



wöhnlich zu den verhältnissmässig leichteren, die Neuralgien des zweiten und namentlich diejenigen des dritten Astes zu den schwereren Formen. Die schwere Form der Trigeminus-Neuralgie, bei welcher sich keine Ursache auffinden lässt, die Anfälle in grösster Intensität bald in kurzen Pausen (alle ½—¼ Stunde), bald nach längeren Zwischenzeiten auftreten und allen Heilversuchen mit grösster Hartnäckigkeit trotzen, hat Trousseau mit dem Namen der „*epileptiformen Neuralgie*" bezeichnet, obwohl eine Beziehung dieser Krankheit zur echten Epilepsie keineswegs nachweisbar ist. Bemerkenswerth ist, dass gerade diese Form bei neuropathisch belasteten Personen auftritt.

Diagnose. Die *Diagnose* der Trigeminus-Neuralgien ist in allen ausgesprochenen Fällen leicht. Man muss nur auf die Verbreitung des Schmerzes, auf das anfallsweise Auftreten desselben und auf die Druckpunkte genau Rücksicht nehmen. Sonst können bei oberflächlicher Untersuchung freilich Verwechselungen mit entzündlichen Knochen- und Periosterkrankungen, mit echten Zahnschmerzen, mit Migräne und mit anderen Formen des Kopf- und Gesichtschmerzes vorkommen. Sind die reflectorischen Muskelzuckungen sehr stark, so kann bei ganz oberflächlicher Untersuchung die Trigeminus-Neuralgie auch mit einem clonischen Facialiskrampf (der „tic douloureux" mit einem „tic convulsiv") verwechselt werden.

Prognose. Die *Prognose* ist nie mit voller Sicherheit zu stellen. Am günstigsten ist sie in frischen Fällen und da, wo eine nachweisbare, zu beseitigende Ursache zu Grunde liegt. Beruht das Leiden dagegen auf einer gröberen anatomischen, nicht zu entfernenden Ursache, oder handelt es sich um alte, „habituell gewordene" Fälle, so ist die Prognose oft leider sehr zweifelhaft oder ganz ungünstig.

Therapie. Die Behandlung der Trigeminus-Neuralgien geschieht ganz nach den im vorigen Capitel besprochenen Grundsätzen. Beim Aufsuchen der *causalen Indicationen* hat man bei Neuralgien des zweiten und dritten Astes vor Allem nach *Erkrankungen der Zähne*, ferner in allen Fällen nach etwaigen *Affectionen der Nase, der Stirnhöhlen* und *des Mittelohres* zu suchen. Cariöse Zähne, welche schmerzhaft sind und irgend eine Beziehung zur Neuralgie zu haben scheinen, sind stets zu entfernen, die etwa sonst vorhandenen genannten Erkrankungen mit specialistischer Gründlichkeit zu behandeln. Besteht Verdacht auf *Syphilis*, so muss ein Versuch mit *Jodkalium*, besteht Verdacht auf *Malaria*, ein Versuch mit *Chinin* gemacht werden.

Im Uebrigen ist bei frischen („rheumatischen") Neuralgien zunächst ebenfalls das *Chinin* (1,0—3,0 oder in noch grösseren Dosen) oder eines der zahlreichen neueren „Nervina" (*Antipyrin*, *Phenacetin*, *Salipyrin*, *Exalgin*

u. a.) zu versuchen. Zuweilen ist die Wirkung recht günstig, in anderen Fällen unsicher. Zahlreiche sonstige Mittel, welche früher bei Neuralgien öfter angewandt wurden, kommen gegenwärtig nur noch selten zur Anwendung, so z. B. *Butylchloralhydrat, Tinctura Gelsemii sempervirentis, Aconitin, Cuprum sulfur. ammoniatum* u. a. Häufiger und mit etwas mehr Aussicht auf Erfolg wird noch jetzt *Arsen* verordnet.

Ausser den inneren Mitteln kommt namentlich noch die *Elektricität* in Betracht. Am zweckmässigsten ist die Anwendung der *Anode* auf die betreffenden schmerzenden Austrittsstellen des Nerven und die anderen Schmerzpunkte, während die Kathode am Nacken gehalten ist. Schwache Ströme, Vermeidung aller plötzlichen Stromschwankungen! Auch andere Methoden (faradischer Pinsel) können versucht werden. — *Massage-Behandlung* ist ebenfalls bei Trigeminus-Neuralgien gerühmt worden. Bei wirklich *schweren* Fällen wird sie meist, ebenso wie die Elektricität, keinen dauernden Nutzen schaffen.

Dauert eine *schwere* Neuralgie trotz sachgemässer elektrischer und medicamentöser Behandlung fort, so zögere man nicht zu lange, dem Kranken, wenn möglich, eine *operative Behandlung* (*Neurektomie*) vorzuschlagen. Namentlich bei den Frontal- und Infraorbital-Neuralgien ist die Neurektomie eine verhältnissmässig leichte Operation, welche — freilich neben manchen Misserfolgen — zahlreiche vorzügliche Heilergebnisse aufzuweisen hat. Auch bei den fast stets schweren und sonst unheilbaren Neuralgien im dritten Ast kann die *Neurektomie* zuweilen noch von vorzüglichem Erfolg begleitet sein. Die nähere Beschreibung der Technik der Operation, ebenso die Besprechung der weit weniger zu empfehlenden *Nervendehnung* muss den chirurgischen Lehrbüchern überlassen bleiben. Zu erwähnen ist nur noch, dass *Krause* in mehreren sehr schweren Fällen mit Glück und Erfolg die *Exstirpation des Ganglion Gasseri* vorgenommen hat.

Muss man sich auf eine rein *symptomatische* Behandlung beschränken, so sind Morphium-Injectionen in schweren Fällen leider unentbehrlich. Immerhin sei man in dieser Hinsicht so zurückhaltend, wie möglich. Auch die oben genannten „Nervina" haben zuweilen eine symptomatische Wirkung. Zuweilen kann man durch Druck auf den Nerven oder auch durch Compression der Carotis den Schmerzanfall lindern oder abkürzen.

2. Occipital-Neuralgie.

Von den im sensibelen Gebiete der vier oberen Cervicalnerven auftretenden Neuralgien ist die Neuralgie des *Nervus occipitalis major* die verhältnissmässig häufigste und praktisch wichtigste. In ursächlicher

Beziehung hat man ausser den bei allen Neuralgien in Betracht kommenden Umständen namentlich auf *Erkrankungen der oberen Halswirbel* (Caries, Neubildungen) zu achten. — Die Schmerzanfälle können die grösste Heftigkeit erreichen. Gewöhnlich sind sie gleichzeitig im Gebiete *beider* Occipitalnerven localisirt, also doppelseitig, wenn auch meist auf der einen Seite stärker, als auf der anderen. *Schmerzpunkte* sind am häufigsten in der Mitte zwischen dem Proc. mastoideus und den oberen Halswirbeln zu finden. Vasomotorische Störungen, Ausgehen der Haare u. dgl. sind öfters beobachtet worden.

Die *Prognose* ist in den Fällen, welchen keine schwere anatomische Erkrankung (Spondylitis) zu Grunde liegt, verhältnissmässig günstig. In frischen Erkrankungen thun *Natron salicylicum*, *Antipyrin*, der *constante Strom*, zuweilen auch stärkere Hautreize im Nacken (Vesicatore) die besten Dienste.

Alle übrigen Neuralgien im Gebiete des Plexus cervicalis sind selten. Sie kommen vor im Ausbreitungsbezirk des *N. occipitalis minor* (nach Seeligmüller verhältnissmässig häufig durch *Syphilis* bedingt und dann durch Jodkalium leicht heilbar), des *N. auricularis magnus* und der *Nn. supraclaviculares.* Sogar eine *„Neuralgia phrenica"*, bei welcher sich der Schmerz längs des Phrenicus-Verlaufs bis zu den Ansatzstellen des Zwerchfells erstrecken soll, ist beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei, wie überhaupt bei vielen der beschriebenen „visceralen" Neuralgien, um Verwechselungen mit ganz andersartigen Erkrankungen oder um hysterische Symptome.

3. Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis.
(*Cervico-Brachialneuralgie.*)

Brachialneuralgien sind im Ganzen selten und fast niemals ganz streng an das Gebiet eines einzelnen Nerven gebunden. Im Allgemeinen werden der Radialis und Ulnaris etwas häufiger befallen, als der Medianus. Auch Neuralgien des N. cutaneus brachii internus kommen zuweilen vor. — In *ursächlicher Hinsicht* sind vor Allem die verhältnissmässig häufigen Verletzungen und Quetschungen der Nerven, ferner Narben und Fremdkörper zu nennen. Insbesondere beobachtet man zuweilen nach Verletzungen der Finger (Quetschungen, Schnittwunden u. dgl.) heftige Neuralgien, wobei der Schmerz sich über grössere Abschnitte des ganzen Armes ausbreiten kann. In einzelnen dieser Fälle mag es sich um eine, von einem verletzten kleinen Nervenästchen ausgehende aufsteigende Neuritis handeln, in anderen Fällen sind es wahrscheinlich Narbenzusammenziehungen, Neurilemverdickungen oder kleine, nach der

Verletzung entstandene Neurome, welche die Schmerzen hervorrufen. Von Neurombildungen an den durchschnittenen Nervenstämmen hängen die oft sehr heftigen in Amputationsstümpfen entstehenden *„Amputationsneuralgien“* ab. Schwere Neuralgien entstehen nicht selten auch durch *Druck* auf die Armnerven, z. B. bei Geschwülsten in der Achselhöhle und am Halse (Carcinoma u. dgl.), Aneurysmen der Aorta u. dgl. Auch *rheumatische* Neuralgien kommen vor. *Doppelseitige Armneuralgien* müssen stets den Verdacht auf eine Erkrankung in der Nähe der hinteren oberen Rückenmarkswurzeln, besonders auf Pachymeningitis cervicalis, Spondylitis der unteren Halswirbel u. dgl. lenken.

Ueber die nähere *Symptomatologie* der Armneuralgien ist wenig hinzuzufügen. Der Schmerz wird meist im ganzen Verlauf der Nerven angegeben, ohne indessen, wie bereits erwähnt, sehr streng localisirt zu sein. *Schmerzpunkte* finden sich zuweilen am Plexus brachialis, am Radialis (Aussenfläche des Oberarms), am Ulnaris (Sulcus am Condylus internus), am Medianus (innerer Rand des Biceps), und an den Hautnerven dort, wo sie aus der Fascie heraustreten. Vasomotorische und trophische Störungen (*„Glossy fingers“*, d. i. eine eigenthümliche glänzende, atrophische Beschaffenheit der Haut an den Fingern, Herpeseruptionen u. dgl.) werden nicht selten beobachtet, bei schweren Neuralgien auch eine ausgesprochene Atrophie des ganzen Armes. — Die *Diagnose* der Neuralgie als solcher ist meist nicht schwierig; nur vor Verwechselungen mit *Gelenkaffectionen* (insbesondere mit beginnender Arthritis deformans) hat man sich in Acht zu nehmen. Weit schwieriger ist es aber zuweilen, die verborgene Ursache der Neuralgie zu ermitteln.

Die *Therapie* der Armneuralgien ist oft keine leichte, da es sich manchmal um sehr langwierige und hartnäckige Erkrankungen handelt. Ausser der etwa möglichen Erfüllung der Causalindication kommen vorzugsweise in Betracht die *elektrische Behandlung* (absteigende galvanische Ströme längs der befallenen Nerven), ferner als Linderungsmittel *Natron salicylicum, Antipyrin, Phenacetin* u. a., endlich örtliche *warme Moorbäder,* Sandbäder u. dgl. Mit Narcoticis (Morphium) sei man zurückhaltend. In schweren Fällen muss man an die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs (*Nervendehnung,* Exstirpation etwaiger Narben) denken.

4. Intercostalneuralgie.

(*Dorso-Intercostalneuralgie.*)

Da die hinteren (dorsalen) Aeste der Brustnerven nur ausnahmsweise erkranken, so treten die hierher gehörigen Neuralgien fast immer als reine *Intercostalneuralgien* auf. Dieselben betreffen meist die mitt-

leren (circa den fünften bis neunten) Intercostalnerven, von denen einer oder häufig mehrere gleichzeitig befallen sind. Die Erkrankung findet sich öfter auf der *linken* Seite, als auf der rechten.

In *ätiologischer* Hinsicht ist es wichtig, daran zu erinnern, dass hartnäckige Intercostalneuralgien häufig ein Symptom (oft lange Zeit das einzige) schwerer anatomischer Erkrankungen sind, so namentlich bei *Rippenaffectionen*, bei *Wirbelleiden* (Caries, Carcinom, Aktinomycosis), bei *Rückenmarkskrankheiten* (Tabes, Meningitis spinalis, Tumoren) und bei *Aneurysmen der Aorta.* Ausser diesen symptomatischen Neuralgien kommen aber auch echte idiopathische Intercostalneuralgien vor, nach unserer Erfahrung — abgesehen vom Herpes zoster — freilich seltener, als man nach manchen Angaben vermuthen dürfte. Beschrieben worden sind die Intercostalneuralgien besonders bei anämischen und nervösen Frauen und Mädchen in den jüngeren und mittleren Jahren. Endlich sind noch Erkältungen und traumatische Einflüsse als Ursachen von Intercostalneuralgien zu erwähnen.

Die *Schmerzen* bei der Intercostalneuralgie können eine ungemeine Heftigkeit erreichen und werden durch ausgiebigere Bewegungen des Thorax meist gesteigert. Die Kranken vermeiden daher nach Möglichkeit tiefe Inspirationen, Husten, lautes Sprechen u. dgl. Gewöhnlich findet man *drei Schmerzpunkte,* einen neben der Wirbelsäule, einen etwa in der Mitte des Nerven und einen dritten neben dem Sternum resp. am Musc. rectus abdominis. Von *„trophischen Störungen“* ist das verhältnissmässig häufige Auftreten eines *Herpes zoster* zu erwähnen. In solchen Fällen handelt es sich aber wahrscheinlich immer um eine wirkliche *Neuritis* eines oder mehrerer Intercostalnerven. Die Schmerzen gehen dem Auftreten der Zoster-Eruption vorher oder treten ziemlich gleichzeitig mit derselben auf. Nicht selten dauern sie auch nach der Abheilung der Hautaffection noch eine Zeit lang fort. Ueber die eigentliche Entstehungsweise der Zoster-Bläschen herrscht noch keine völlige Klarheit. Neuere genaue anatomische Untersuchungen (A. Dubler) sprechen zu Gunsten der Annahme, dass die Blasenbildung einfach durch eine directe Fortleitung des entzündlichen Processes von den Endzweigen der Nerven auf die Haut entsteht. Die Annahme besonderer „trophischer“ Störungen wäre dann überhaupt unnöthig. Bemerkenswerth ist, dass die Zoster-Fälle nicht selten in einer gewissen *epidemischen* und zuweilen sogar *endemischen Ausbreitung* auftreten, so dass man an ein infectiöses Agens zu denken veranlasst wird. Für das Vorhandensein einer echt entzündlichen Neuritis beim Herpes zoster spricht auch die fast regelmässige *Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen* (in der Achselhöhle,

am unteren Rand des M. pectoralis u. a.). In der Haut zwischen den einzelnen Bläschen kann man häufig eine leichte Abstumpfung der Sensibilität feststellen.

Der *Verlauf* der Intercostalneuralgien hängt vorzugsweise von der Ursache des Leidens ab. Die primären Neuralgien sind zwar oft recht hartnäckig, geben aber doch im Ganzen meist eine günstige Prognose. Insbesondere gilt dies auch von der mit Herpes zoster verbundenen Neuritis intercostalis. — Nicht immer leicht ist die *Differentialdiagnose* zwischen echten Intercostalneuralgien und *rheumatischen Muskelaffectionen,* beginnender *Pleuritis* u. dgl. Hier muss eine genaue objective Untersuchung, die Beachtung der Localisation des Schmerzes, der vorhandenen Druckpunkte und endlich des gesammten Krankheitsbildes vor Irrthümern schützen. Auch stenocardische Anfälle (s. Bd. I) werden zuweilen fälschlich für eine Intercostal-Neuralgie gehalten, und endlich vergesse man nicht, dass schwere Erkrankungen der Wirbelsäule oder der Rückenmarkssäule anfänglich unter dem Bilde einer Intercostal-Neuralgie auftreten können.

Die *Therapie* richtet sich nach den im vorigen Capitel angegebenen allgemeinen Regeln. Starke Hautreize (Senfteige, Vesicatore) sind bei *frischen* Erkrankungen oft von guter Wirkung. Die *elektrische Behandlung* geschieht mit dem faradischen Pinsel oder dem constanten Strom (Kathode auf die Wirbelsäule, Anode auf den seitlichen und vorderen Schmerzpunkt, ziemlich starker stabiler Strom). Von *inneren Mitteln* kommen alle die gebräuchlichen Antineuralgica (Antipyrin, Phenacetin, Exalgin u. s. w.) zur Anwendung. In schweren Fällen sind Morphiuminjectionen unentbehrlich. — Der *Herpes zoster* heilt unter einer einfachen Behandlung mit Lanolin oder Streupulver (Zinci oxydati 5,0, Amyli 10,0) ab.

Mastodynie (Neuralgie der Brustdrüse). Als eine besondere Neuralgie im Gebiete der Intercostalnerven ist die *Mastodynie* (*irritable breast* von Astley Cooper genannt) zu betrachten. Sie tritt fast nur bei *Frauen* nach der Pubertätszeit auf und ist ein sehr schmerzhaftes und quälendes, hartnäckiges Leiden. Die Schmerzen sind theils beständig, theils treten sie in einzelnen, zuweilen von Erbrechen begleiteten Anfällen auf. Die ganze Mamma ist gegen Berührung äusserst empfindlich. *Aetiologisch* ist wenig Sicheres bekannt. Anämie, Hysterie, traumatische Einwirkungen scheinen von Einfluss zu sein. Zuweilen fühlte man in der Brust kleine, sehr schmerzhafte Knötchen (Tubercula dolorosa, Neurome?), welche schon zu dem Verdacht eines sich entwickelnden Carcinoms Anlass gegeben haben.

Das Leiden kann Jahre lang andauern. Die *Therapie* ist schwierig. Warme Einpackungen der Brust, Aufbinden der Mammae und vor Allem Narcotica bringen Erleichterung. Die Elektricität soll von entschiedenem Nutzen sein. Auch operative Eingriffe (Amputatio mammae, Exstirpation der schmerzhaften Knötchen) sind in den schwersten Fällen gemacht worden. Ihr Erfolg ist unsicher.

5. Neuralgien im Bereich des Plexus lumbalis.

Da die hierher gehörigen Neuralgien selten sind und wenig Eigenthümliches zeigen, so begnügen wir uns mit der kurzen Aufzählung der wichtigsten Formen.

Die *Neuralgia lumbo-abdominalis* macht Schmerzen in der Lendengegend, welche nach dem Gesäss, dem Hypogastrium und den Genitalien zu ausstrahlen. Die *Neuralgia cruralis* sitzt theils im Gebiete des Nervus cutaneus femoris ant. externus, theils im Gebiete der Hautäste des N. cruralis (cutaneus femoris medius und internus). Besonders charakteristisch ist ihre Ausbreitung auf den Hautbezirk des N. saphenus major (innere Wadengegend und innerer Fussrand). Bei der *Neuralgia obturatoria* erstreckt sich der Schmerz an der Innenseite des Oberschenkels bis zur Gegend des Kniegelenks hinab (vgl. Fig. 6 u. 7 auf S. 19).

In ihren Einzelheiten schliessen sich alle diese Neuralgien an das im vorigen Capitel Gesagte vollständig an. Die *Diagnose* ist nicht immer leicht und man muss sich namentlich vor Verwechselungen mit Knochen- und Gelenkaffectionen, mit Lumbago, Nierensteinkoliken u. a. in Acht nehmen.

Hier ist auch noch ein besonderer Symptomencomplex zu erwähnen, (Bernhardt, Roth,) dessen Hauptsymptome in Schmerzen, Parasthesien und theilweiser Anästhesie an der *Aussenseite* des einen oder beider Oberschenkel d. h. also im Gebiet des N. cataneus fem. externus, besteht. Namentlich scheinen mechanische Momente (anstrengendes Gehen, schwere Arbeit) zuweilen dieses langwierige Leiden, welches man als *Neuralgia paraesthetica* bezeichnet hat, hervorzurufen.

6. Ischias.

(*Neuralgia ischiadica. Ischialgie. Malum Cotunnii.*)

Aetiologie. Die Ischias ist nebst der Trigeminus-Neuralgie die bei weitem häufigste und praktisch wichtigste Neuralgie. Der anatomische Verlauf des Ischiadicus bringt es mit sich, dass dieser Nerv mechanischen Schädlichkeiten und Erkältungseinflüssen besonders leicht aus-

gesetzt ist. Viele Fälle von Ischias entstehen sicher nach derartigen Veranlassungen (Ueberanstrengung der Beine bei schwerer Arbeit, lange Zeit fortgesetztes unbequemes Sitzen, Durchnässungen, Erkältungen u. dgl.), und so erklärt sich auch die Thatsache, dass die Ischias im Allgemeinen bei *Männern* weit häufiger ist, als bei Frauen, ebenso in der körperlich arbeitenden Klasse viel häufiger, als in den höheren Ständen. Gewisse ursächliche Verhältnisse können freilich auch gerade bei Frauen eine Ischias hervorrufen, so insbesondere der Druck des graviden Uterus auf den Plexus sacralis oder mechanische Schädigungen desselben bei schweren Entbindungen (Zangengeburten u. dgl.). — Seltener scheinen *venöse Stauungen in den Beckenvenen* (Hämorrhoiden) und *habituelle Obstipation* den Anlass zur Entwickelung einer Ischias abzugeben.

Praktisch recht wichtig sind die Beziehungen, welche die Ischias zu gewissen constitutionellen und toxischen *Allgemeinerkrankungen* hat. So tritt z. B. beim *Diabetes mellitus* nicht sehr selten eine einfache oder auch doppelseitige Ischialgie auf; dasselbe beobachtet man zuweilen bei der echten *Gicht* (Arthritis urica), bei *Gelenkrheumatismus*, im Anschluss an *Syphilis* und *Gonorrhoe*, bei *Alkoholisten* u. a. Auch an das Auftreten anscheinend rein ischialgischer Schmerzen bei der *Tabes dorsalis* ist zu erinnern.

Symptomatische Neuralgien im Gebiete des Ischiadicus sieht man endlich bei *Beckentumoren*, *Caries des Kreuzbeins* und ähnlichen Erkrankungen.

Symptome und Verlauf. Die Ischias nimmt den übrigen Neuralgien gegenüber insofern eine etwas andere Stellung ein, als der ischialgische *Schmerz* die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der echten Neuralgien gewöhnlich nicht in völlig ausgeprägter Weise zeigt. Insbesondere sind die einzelnen *Schmerzanfälle* bei der Ischias selten so deutlich vorhanden und so von *freien* Zwischenzeiten unterbrochen, wie es z. B. bei vielen Trigeminus-Neuralgien der Fall ist. Wenn auch häufig einzelne Steigerungen und Verminderungen der Ischialgie auftreten, so macht letztere im Ganzen doch entschieden mehr den Eindruck eines anhaltenden *neuritischen Schmerzes*, und man wird daher kaum fehl gehen, wenn man als die anatomische Ursache der meisten Fälle von gewöhnlicher Ischias eine wirkliche *Neuritis ischiadica* als Ursache annimmt.

Gewöhnlich beginnen die Schmerzen in der Lumbal- und Kreuzgegend und ziehen dann allmälig, dem Verlaufe des Ischiadicus folgend, durch die Glutäalgegend und die hintere Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle und weiter ins Peroneal-Gebiet (äussere Partie des Unterschenkels, äusserer Fussrand und Fussrücken), seltener ins Tibialis-Ge-

biet (Fusssohle) hinab. Die Genauigkeit, mit welcher viele Kranke mit dem Finger die Ausbreitung der Schmerzen, genau entsprechend dem anatomischen Verlauf des Nerven, angeben, ist der für die Diagnose „Ischias" am meisten charakteristische Umstand. Immerhin bieten die einzelnen Fälle manche Unterschiede dar, insofern die Schmerzen zuweilen hauptsächlich nur in den oberen Theilen empfunden werden und fast gar nicht bis in den Unterschenkel hineinstrahlen, während in anderen Fällen gerade in letzterem die heftigsten Schmerzen empfunden werden. Dies hängt wahrscheinlich davon ab, dass die dem Schmerz zu Grunde liegende Neuritis bald diese, bald jene Theile des Nerven, bald mehr die oberen (Wurzel-)Abschnitte, bald mehr die Verzweigungen desselben befällt. Die Schmerzen selbst werden von den Kranken seltener als „zuckend", häufiger als „brennend", „bohrend" u. dgl. bezeichnet. Nachts sind die Schmerzen oft stärker, als am Tage. Bei einzelnen Bewegungen des Beines, bei unpassender Lage desselben, bei Druck, Kaltwerden u. a. steigern sie sich. Kranke mit schwerer Ischias sind daher fast völlig bettlägerig, können nur unter den grössten Schmerzen einige unbeholfene Schritte gehen. Lässt man die Kranken stehen, so zeigt sich häufig (freilich nicht immer) eine sehr charakteristische Haltung des Rumpfes. Um das kranke schmerzhafte Bein vom Körperdruck zu entlasten, wird der Rumpf meist nach der anderen Seite hinübergebogen, die Wirbelsäule dadurch scoliotisch (die Convexität gewöhnlich nach der gesunden Seite) gekrümmt (*Scoliosis ischiadica* vgl. Fig. 9).

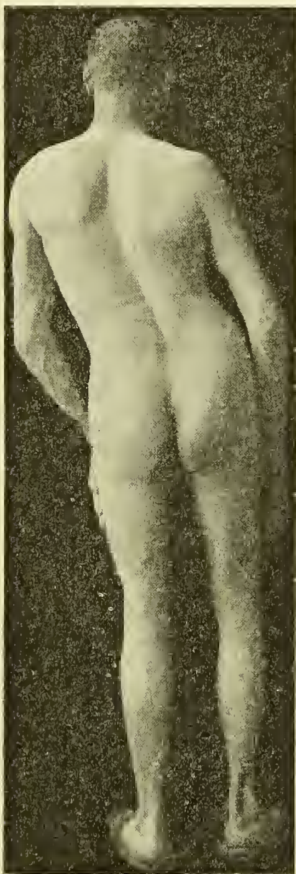


Fig. 9.
Scoliosis ischiadica bei schwerer Ischias (eigene Beobachtung).

Untersucht man das erkrankte Bein näher, so ist zunächst auf die directe *Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus* zu achten. Dieselbe ist häufig nicht so gross, als man erwarten sollte, wahrscheinlich, weil die

eigentlich erkrankten Theile des Nerven an den höheren, dem Druck nicht so leicht zugänglichen Stellen gelegen sind. Immerhin findet man oft genug in der Mitte des Glutäus oder an dessen unterem Rande, in der Kniekehle oder am Capitulum fibulae u. a. den Nerv selbst deutlich bei Druck schmerzhaft. Charakteristisch ist auch der eintretende Glutäal-Schmerz durch starke passive Beugung des Oberschenkels bei gleichzeitig gestrecktem Unterschenkel in liegender oder sitzender Stellung des Kranken, wobei der N. ischiadicus offenbar durch die starke Dehnung gereizt wird. Von *sonstigen nervösen Störungen* sind wirkliche *Paresen* der vom N. ischiadicus versorgten Muskeln (z. B. in den Beugen des Unterschenkels) selten und weisen wohl in der Regel auf tiefer greifende Erkrankungen hin. Auffallender sind die (z. Th. reflectorischen) *Muskelspannungen*, die zuweilen in förmliches *Zittern* und *Zucken* des schmerzenden Beines ausarten. Auch ein eigenthümliches Wogen des Muskels (sog. „Myokymie") ist bei Ischias beobachtet worden. An den *Reflexen* haben wir meist keine charakteristischen Veränderungen finden können. Doch kann der Achillessehnen-Reflex auf der erkrankten Seite vermindert sein oder selbst vollständig fehlen. Die *Sensibilität* ist bei genauer Untersuchung häufig in leichtem, aber fast nie in stärkerem Grade gestört. Sehr auffallend ist die in länger andauernden Fällen fast stets eintretende *Atrophie des erkrankten Beines.* Der Umfang sowohl des Ober- wie auch des Unterschenkels wird auf der kranken Seite meist um mehrere Centimeter geringer, als auf der gesunden Seite. Diese Atrophie hängt möglicher Weise mit *vasomotorischen* Störungen zusammen. Denn häufig fühlt sich die Haut am erkrankten Bein deutlich kühler an, als auf der gesunden Seite.

Die *Dauer* der Ischias beträgt selten weniger, als einige Wochen. In vielen Fällen vergehen Monate, bis der Schmerz völlig geschwunden und die Gebrauchsfähigkeit des Beines wieder völlig normal geworden ist. Dabei zeigt der Verlauf oft recht bedeutende Schwankungen. Immerhin ist bei *einfacher* (nicht durch andere Grundleiden bedingter) Ischias das Ende schliesslich doch meist ein günstiges. Bemerkenswerth ist nur, dass die Krankheit eine grosse Neigung zu Recidiven hat, so dass Jeder, der einmal eine Ischias gehabt hat, sich vor allen Anlässen, die eine Wiederkehr des Leidens bewirken könnten, besonders zu hüten hat. — Der allgemeine Krankheitsverlauf der symptomatischen Ischialgien hängt natürlich grösstentheils von der Natur des Grundleidens ab.

Diagnose. Die *Diagnose* der Ischias ist zwar in der Mehrzahl der typisch auftretenden Fälle leicht, kann aber zuweilen auch gewisse Schwierigkeiten machen. Verwechselungen kommen namentlich vor mit

Lumbago, mit frischer Coxitis, nervöser Coxalgie (s. u.) und Psoasabscess. Auch wenn die Diagnose der Ischialgie als solcher feststeht, so muss doch stets unter genauer Berücksichtigung des Gesammtzustandes des Kranken festgestellt werden, ob es sich um eine einfache primäre Ischias (primäre Neuritis ischiadica) oder um eine symptomatische Ischias im Anschluss an ein andersartiges Grundleiden handelt. An welche Möglichkeiten der Arzt hierbei vorzugsweise zu denken hat, ist oben bei der Besprechung der Aetiologie hervorgehoben worden.

Therapie. Bei der gewöhnlichen *primären* Ischias wird man in frischen Fällen meist zunächst ein „antirheumatisches“ Verfahren einschlagen. Die Kranken müssen im Bett bleiben und sich warm halten. Wir selbst haben in letzter Zeit die meisten Fälle von Ischias mit methodischen *Schwitzkuren* behandelt und dabei recht gute Erfolge erzielt. Die Kranken werden in wollene Decken eingehüllt, und vermittelst eines einfachen gebogenen Blechrohres, unter dessen am Fussboden befindlicher Oeffnung eine Spiritus-Lampe angezündet ist, wird heisse Luft unter die Bettdecke geleitet. Auf diese Weise müssen die Kranken täglich 2—3 Stunden schwitzen. — Von *innerlichen Mitteln* sind am ehesten *Natron salicylicum*, *Antipyrin*, *Salipyrin* und *Phenacetin* zu versuchen, mit denen man manchmal wenigstens symptomatische Besserungen erzielt. Von *Terpentinöl*, welches in England oft angewandt wird, sahen wir selten eine gute Wirkung. Ebenso wenig Zutrauen haben wir zu den empfohlenen Injectionen von Ueberosmiumsäure (s. o. S. 28). „Oertliche Ableitungen“, insbesondere *Vesicatore* längs des Nerven werden gegenwärtig selten angewandt, obwohl sie vielleicht manchmal doch einen gewissen Nutzen haben. Warme Umschläge, PRIESSNITZ'sche Einwicklungen des ganzen Beines u. dgl. wirken meist wohlthuend, ebenso *Einreibungen* mit Chloroformöl u. a. Nur wenn die Schmerzen äusserst heftig sind, so dass die Nachtruhe andauernd gestört ist, muss man Narcotica anwenden, insbesondere *subcutane Injectionen von Morphium.*

Von sonstigen besonderen Heilmethoden, ausser den schon genannten, kommen noch *Elektricität, Massage* und *Bäder* in Betracht.

Zur *elektrischen Behandlung* benutzt man gewöhnlich mittelstarke *absteigende Ströme* mit grossen Elektroden, welche man täglich 5—10 Minuten lang auf den Nerven einwirken lässt, indem man nach einander die einzelnen Abschnitte desselben in den Strom einschaltet. Bei stärkerer Steifigkeit oder Schwäche im Bein macht man einige Oeffnungen und Schliessungen, um Muskelzuckungen hervorzurufen. Für manche Fälle eignet sich auch die Anwendung des *faradischen Stromes,* namentlich des *faradischen Pinsels.* — Ausser der Elektricität hat die *Massage*

nicht selten vortreffliche Erfolge bei der Ischias aufzuweisen. Näheres über die hierbei anzuwendende Technik ist in den diese wichtige Heilmethode besonders behandelnden Schriften [1]) nachzulesen.

Badekuren (resp. Douchen, Abreibungen) sind in den meisten Fällen von anhaltender Ischias nützlich. Schon der regelmässige Gebrauch einfacher *warmer Bäder* (27—28°, täglich ½ Stunde lang) wirkt günstig ein, zumal wenn mit den Bädern Massage oder elektrische Behandlung verbunden wird. Noch günstigere Erfolge sieht man an gewissen Badeorten, so insbesondere in *Wiesbaden*, doch auch in *Wildbad*, *Teplitz* u. v. a. Auch *Moorbäder* und namentlich *heisse Sandbäder* (*Köstritz*, *Blasewitz*) können guten Erfolg haben. — Handelt es sich um schwere hartnäckige Fälle, so wird man natürlich oft mit der Behandlungsmethode wechseln müssen.

Sehr wichtig ist es, neben der örtlichen Behandlung wenn möglich auch stets auf die Allgemeinbehandlung Rücksicht zu nehmen, um etwa wirksame ursächliche Verhältnisse zu beseitigen. Aenderung der Lebensweise, Vermeidung rheumatischer, toxischer und mechanischer Schädlichkeiten, Regelung des Stuhlganges u. dgl. sind zuweilen von sichtlichem Erfolg begleitet. Etwaige Grundkrankheiten müssen natürlich besonders behandelt werden (Jodkalium bei Syphilis u. s. w.).

Operative Eingriffe sind bei der Ischias — abgesehen von den seltenen Fällen, bei denen Geschwülste oder Fremdkörper entfernt werden können — in der Regel nicht angezeigt. Höchstens kann man bei sehr schwerer und hartnäckiger Ischias dem Kranken einen Versuch mit der *Nervendehnung* vorschlagen. In manchen — freilich leider nicht in allen — Fällen soll diese Operation von gutem Nutzen gewesen sein.

7. Neuralgien der Genitalien und der Mastdarmgegend.

Neuralgische Erkrankungen der genannten Theile sind zwar nicht häufig, aber doch von zahlreichen Beobachtern in einzelnen Fällen beschrieben worden. Freilich stammen die meisten dieser Beobachtungen aus älterer Zeit und viele derselben würden gegenwärtig vielleicht einer anderen Deutung zugänglich sein.

Die Schmerzen haben in diesen Fällen ihren Sitz theils in den

---

1) Busch, Allgemeine Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Leipzig, Vogel, 1882. Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage. Wien 1883. Reibmayr, Die Massage und ihre Verwerthung in der praktischen Medicin. Wien 1883. Hünerfauth, Handbuch der Massage. Leipzig, Vogel, 1887 u. a.

äusseren Genitalien, theils in der Harnröhre, theils in der After- und Perinealgegend. Die verhältnissmässig häufigste Form ist die *Neuralgia spermatica* („*irritable testis*" nach A. COOPER), bei welcher die heftigsten Schmerzen im Samenstrang und Hoden auftreten, fast immer verbunden mit einer äusserst hochgradigen Hyperästhesie der betroffenen Theile. Die Behandlung (Narcotica, Elektricität) dieser Neuralgie ist oft ohne Erfolg, so dass in schweren Fällen sogar schon einige Male die Castration vorgenommen worden ist. Bei Frauen sollen echte *Uterin-* und *Ovarial-Neuralgien* vorkommen, doch handelt es sich hierbei wohl meist um symptomatische Neuralgien oder um Theilerscheinungen der Hysterie.

Als *Coccygodynie* bezeichnet man eine meist bei Frauen beobachtete Form lebhafter Schmerzen in der Steissbeingegend, welche sich beim Gehen, bei der Defäcation u. dgl. sehr steigern. Das Leiden ist so qualvoll, dass man wiederholt wegen desselben die operative Entfernung oder Umschneidung des Steissbeins ausgeführt hat. — Denselben Symptomencomplex beobachteten wir zweimal als Theilerscheinung einer *Tabes dorsalis.*

8. Die sog. Gelenkneuralgien (Gelenkneurosen).

Zuerst von dem englischen Arzt BRODIE beschrieben, wurden die Gelenkneuralgien in Deutschland erst allgemeiner bekannt, als ESMARCH durch die Mittheilung zahlreicher Beobachtungen den Nachweis führte, dass nicht selten anscheinend schwere und sehr schmerzhafte Gelenkleiden vorkommen, denen keine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Gelenks zu Grunde liegt und die man daher als nervöse Affectionen aufzufassen berechtigt ist. Da in den meisten hierher gehörigen Fällen der im Gelenke localisirte *Schmerz* das Hauptsymptom darstellt, so hat man die streng genommen wenig passende Bezeichnung „Gelenkneuralgie" gewählt, obwohl ein derartig typisches, anfallsweises Auftreten der Schmerzen, wie bei den echten Neuralgien, hierbei in der Regel nicht vorkommt, und obwohl ausserdem gewöhnlich eine Reihe anderer Erscheinungen vorhanden ist, welche den echten Neuralgien nicht zukommen.

Die „Gelenkneuralgien" sieht man vorzugsweise bei nervösen zur Hysterie veranlagten Personen, daher bei Frauen und Mädchen häufiger, als bei Männern. Recht häufig treten sie auch bei *Kindern* auf. Sehr oft kann man eine psychische Veranlassung zur Entstehung des Leidens nachweisen. Namentlich *Traumen,* welche das Gelenk treffen und an sich ohne Bedeutung wären, aber mit einem lebhaften Schreck verbun-

den sind und die Gedanken des Patienten auf das betreffende Glied hinlenken, sind oft Ursache der Erkrankungen. Die Gelenkneuralgien *gehören daher gar nicht zu den echten Neuralgien, sondern eigentlich zur Hysterie* (traumatische Hysterie).

Entweder unmittelbar nach einer entsprechenden Veranlassung, oft aber auch erst einige Wochen später, fangen die Kranken an, über Schmerzen zu klagen. Fast immer ist ein Knie- oder ein Hüftgelenk befallen, nur selten die Gelenke der oberen Extremitäten. Die Schmerzen sind continuirlich, werden aber zeitweilig stärker, besonders bei Bewegungen, bei psychischen Erregungen u. dgl. Zu anderen Zeiten, namentlich wenn die Aufmerksamkeit der Kranken von ihrem Leiden abgelenkt wird, scheinen sie bedeutend nachzulassen. Sie werden zwar der Hauptsache nach in ein Gelenk verlegt, doch ist nicht selten das ganze Bein schmerzhaft. Gegen Druck, Erschütterung u. dgl. sind die Kranken meist sehr empfindlich, und zuweilen lassen sich sogar einzelne besondere *Druckschmerzpunkte* an den Gelenken nachweisen. Das Gehen ist den Kranken ganz unmöglich, oder wenigstens sehr schmerzhaft und stark hinkend. In schweren Fällen, namentlich wenn die übertriebene Sorge der Umgebung die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen ihr Leiden noch herabsetzt, sind die Kranken Wochen und Monate lang ganz bettlägerig. Gewöhnlich besteht im befallenen Bein eine deutliche Schwäche, fast immer mit einer starken Muskelrigidität und Spannung verbunden. Das Bein ist gestreckt oder ganz in derselben Weise gebeugt und nach innen rotirt, wie bei echter Coxitis.

Die *Diagnose* der Gelenkneurosen ist manchmal recht schwierig, aber bei längerer Beobachtung des Falles doch fast immer möglich. Zunächst freilich erscheint das Leiden wegen der grossen Schmerzhaftigkeit, wegen der steifen Haltung und völligen Gebrauchsunfähigkeit des Beines oft als eine schwere Gelenkaffection. Indessen fällt dem erfahrenen Arzt doch meist bald der Mangel aller sicheren objectiven Gelenkveränderungen, vor Allem der Schwellung auf, ferner der Wechsel in der Intensität der Klagen, die Beeinflussung des Leidens durch psychische Erregungen, endlich der Allgemeineindruck der Kranken, die Art ihres Benehmens, der Gegensatz zwischen ihren augenscheinlich übertriebenen Klagen und ihrem oft (freilich nicht immer) guten Aussehen, ihrem Appetit, ihrem ungestörten Schlaf. Wird die Aufmerksamkeit der Kranken abgelenkt, so wird derselbe Druck aufs Gelenk, welcher vorher unerträglich schien, garnicht empfunden. Bei zweifelhafter Diagnose ist die *Untersuchung in der Chloroformnarkose* sehr anzurathen. Dabei verschwinden dann die scheinbar stärksten Contracturen und die

normale Beschaffenheit und Beweglichkeit des Gelenks tritt deutlich hervor.

Sobald die Diagnose einer „Gelenkneurose" gestellt ist, hat auch die *Therapie* ganz bestimmte Indicationen. Alle Einreibungen, Umschläge, Verbände u. s. w. sind zu beseitigen. Den Kranken ist die Ueberzeugung beizubringen, dass die Schmerzen nur auf der krankhaften Aengstlichkeit beruhen und dass das Gehen sehr wohl möglich ist, wenn die Kranken nur erst gelernt haben, wieder gehen zu *wollen.* Man macht daher *methodische Gehübungen,* die Anfangs sehr schlecht und für die Kranken scheinbar quälerisch ausfallen, aber oft sehr rasch zu besseren Resultaten führen. Sehr wesentlich unterstützt werden diese Uebungen durch eine *elektrische Behandlung* des Gelenks (Durchleitung eines starken Stromes, faradischer Pinsel), ferner durch örtliche *kalte Douchen* und durch *Massage.* Auch der Gebrauch von inneren Mitteln (Eisen bei anämischen Patienten, Nervina) kann unter Umständen wenn auch meist nur in psychischer Beziehung, angezeigt sein. (Vgl. die Capitel über Hysterie und über die traumatischen Neurosen).

Anhang.

Die Akroparästhesien.

Schon seit langer Zeit allen erfahrenen Aerzten bekannt und auch mehrfach in der Litteratur beschrieben, haben die von Fr. Schultze mit dem Namen der *„Akroparästhesien"* bezeichneten sensibelen Reizerscheinungen doch erst in den letzten Jahren die allgemeinere Aufmerksamkeit erregt (Laquer u. A.). Es handelt sich hierbei um ein in der That *recht häufiges* Leiden, dessen hauptsächlichstes Symptom in fast beständigen oder wenigstens sehr häufig auftretenden unangenehmen und oft sogar sehr schmerzhaften Empfindungen an den Spitzen („ἄκρα") der Extremitäten besteht, vor allem in den Händen, Fingerspitzen, an den Füssen und Zehen.

Das Leiden tritt meist im *mittleren Lebensalter* auf, angeblich bei *Frauen* etwas häufiger, als bei Männern. Eine besondere *Ursache* ist in vielen Fällen nicht aufzufinden. Zuweilen lassen sich aber doch gewisse Schädlichkeiten nachweisen, welche auf die Hände oder Füsse eingewirkt haben, so z. B. vorhergegangene Kälteeinflüsse, Erfrierungen, vieles Waschen im kalten Wasser, anstrengende mechanische Beschäftigungen, chemische Reize u. dgl.

Die abnormen Empfindungen werden meist als Stechen, Prickeln,

Reissen u. dgl. geschildert. Ihr hauptsächlichster Sitz sind, wie gesagt, die Finger und die Fingerspitzen. Meist sind beide Hände befallen, nicht selten ist aber die Erkrankung auf der einen Seite stärker ausgeprägt, als auf der andern. Auch einzelne Finger derselben Hand sind zuweilen schmerzhafter, als andere. Seltener, als die Hände, werden die Füsse (Zehen) befallen. Hier scheinen mir venöse Stauungen (Varicen) eine gewisse ursächliche Bedeutung zu haben. Die Schmerzen sind nicht zu allen Zeiten gleich stark. Häufig treten sie des *Nachts* und gegen *Morgen* am heftigsten auf, während sie am Tage nachlassen.

Untersucht man die Hände oder Füsse näher, so ist zuweilen *objectiv* an ihnen nichts Abnormes nachweisbar. In vielen Fällen treten aber vor Allem gewisse „*vasomotorische*" Erscheinungen deutlich hervor. Die schmerzenden Theile sind *kühler, cyanotischer,* als unter normalen Verhältnissen. Doch sahen wir auch sehr hartnäckige Fälle, bei denen die Hände sich meist *heiss* anfühlten und beständig *starke Schweisssecretion* darboten. Die *Sensibilität* ist normal, oder es besteht an einzelnen Hautstellen eine ganz geringe Abstumpfung der Tastempfindung, seltener auch eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Berührungen. Die *Motilität* ist in der Regel ungestört. Nur über eine gewisse *Steifigkeit* der Hände klagen manche Patienten. Im Allgemeinen sind es aber nur die oft sehr heftigen Schmerzen, welche die Brauchbarkeit der Hände beeinträchtigen und den Kranken oft die grössten Störungen in ihrem Beruf verursachen. An den *Reflexen* ist nichts Besonderes nachweisbar. In einigen Fällen beobachteten wir sehr auffällige *trophische Veränderungen*, insbesondere eine deutliche Schmalheit und Zuspitzung der Endphalangen, stärkere Krümmung der Nägel, glänzende Beschaffenheit der Haut (glossy skin) u. dgl. In einem sehr hartnäckigen, seit vielen Jahren bestehenden Falle sahen wir vor Kurzem an den Zehen ohne äusseren Anlass torpide Geschwüre auftreten, welche sehr schmerzhaft waren und gar keine Tendenz zur Heilung zeigten.

Der *Verlauf* des Leidens ist in einigen Fällen ein gutartiger, so dass nach mehreren Monaten wieder Heilung eintritt; in vielen anderen Fällen sind aber die Akroparästhesien ein sehr hartnäckiger, chronischer, Jahre lang anhaltender Zustand, welcher trotz seiner Ungefährlichkeit den Kranken grosse Beschwerden und Unbequemlichkeiten macht.

Ueber die *Natur* und die eigentliche *Entstehung* der Krankheit ist noch nichts Sicheres bekannt. Dass es sich um Reizungszustände der sensibelen Endverzweigungen und Endapparate, also um ein rein *peri-*

pherisches Leiden handelt, wird wohl allgemein angenommen. Ob es sich aber um eine primäre Erkrankung der Nerven selbst oder etwa um eine Erkrankung der kleinsten Endarterien und davon abhängige Circulationsstörungen mit ihren Folgen handelt, ist noch ungewiss.

Die *Diagnose* der Akroparästhesien ist im Allgemeinen leicht, da das Krankheitsbild in der That ein sehr charakteristisches ist. Immerhin muss man stets daran denken, dass ähnliche Parästhesien zuweilen auch als Symptom oder Vorläufer organischer centraler Erkrankungen auftreten (z. B. als Vorläufer von Apoplexien, bei sonstigen Gehirnleiden, bei der Tabes u. a.).

Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein, und in dieser Beziehung scheint die örtliche Anwendung des *elektrischen Stromes*, insbesondere des *faradischen Pinsels*, die besten Erfolge zu haben. Doch auch vom constanten Strom, von elektrischen Handbädern u. dgl. hat man Nutzen gesehen. Ueber den Einfluss *thermischer Einwirkungen* (warme und kalte Handbäder, kalte Douchen, schottische Douchen u. a.) muss die Erfahrung im einzelnen Fall entscheiden. — Neben der örtlichen Behandlung ist auch der Allgemeinzustand der Patienten zu berücksichtigen (Eisen, Chinin, Arsen bei Anämie u. dgl.).

Fünftes Capitel.

Habitueller Kopfschmerz.

(*Cephalaea. Cephalalgie.*)

Im Anschluss an die Neuralgien müssen wir hier den *habituellen Kopfschmerz* („*nervösen Kopfschmerz*") besprechen, ein Leiden, welches in der Praxis ungemein häufig vorkommt, über dessen nähere Ursachen und dessen eigentliches Wesen unsere Kenntnisse aber noch äusserst ungenügend sind.

Man bezeichnet als „*nervösen Kopfschmerz*" nicht die so häufig beobachteten *symptomatischen* Kopfschmerzen, welche bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, bei ausgesprochener allgemeiner Anämie, bei den verschiedensten anatomischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, der Schädelknochen, der Stirnhöhlen u. s. w. auftreten. Ebenso wenig dürfen wir den habituellen Kopfschmerz mit anderen schmerzhaften, wohl charakterisirten Erkrankungen, wie namentlich mit typischen *Neuralgien* im Stirnast des Trigeminus oder in den Occipitalnerven und mit der echten *Migräne* oder *Hemicranie* (s. d.) verwechseln. Vielmehr gehören hierher diejenigen Erkrankungen, bei welchen der

Kopfschmerz gewissermaassen eine Krankheit für sich darstellt und das einzige oder wenigstens eins der hauptsächlichsten Symptome ist, über welches die Kranken klagen und gegen welches sie Hülfe suchen. Eine sichere anatomische Grundlage für diese Fälle kennen wir nicht. Gewöhnlich nimmt man zwar „*Circulations-* und *feinere Ernährungsstörungen*“ als die eigentliche Ursache des Kopfschmerzes an; doch ist uns die Art dieser Veränderungen noch völlig unbekannt. Auch über den *Ort*, wo die Schmerzen eigentlich entstehen, lässt sich wenig Sicheres aussagen. Ob in der Gehirnsubstanz selbst Schmerzerregungen zu Stande kommen können, wissen wir nicht genau. Falls bei Reizungen sensibeler Gehirntheile Schmerzen entstehen sollten, so würden diese wahrscheinlich auch nicht im Kopf empfunden, sondern nach der Peripherie des Körpers projicirt werden. Die *Gehirnhäute* dagegen, namentlich die *Dura mater*, sind bestimmt schmerzempfindlich und sie werden daher auch gewöhnlich als der eigentliche Sitz des „Kopfschmerzes“ angesehen.

Dass die *Ursache des Kopfschmerzes* bei den einzelnen Kranken eine sehr verschiedene ist, macht schon die Mannigfaltigkeit der Umstände, unter denen der Kopfschmerz auftritt, wahrscheinlich. Bald handelt es sich um Personen, die sonst vollkommen gesund erscheinen, bald um anämische, schwächliche Individuen, bald wiederum um „vollblütige“, kräftige Naturen von sehr guter Ernährung und mit rothem Gesichte. Je nach der allgemeinen Constitution des Patienten sucht man daher die Ursache des Schmerzes entweder in einer krankhaften Hyperämie, oder in einer abnormen Anämie des Gehirns und seiner Häute (*Cephalaea hyperaemica* resp. *anaemica*). Sehr häufig findet man ferner den Kopfschmerz als das Hauptsymptom bei nervösen, neurasthenischen Patienten (*Cephalaea neurasthenica*). Hierher gehören namentlich die Fälle bei Leuten, die sich körperlich und geistig überarbeitet haben, bei Gelehrten, bei Beamten, bei Studenten und Gymnasiasten vor dem Examen u. dgl. Glaubt man bestimmte „rheumatische“ (Erkältungs-) oder toxische Einflüsse (Alkohol, Nicotin, chronische Bleivergiftung u. a.) nachweisen zu können, so spricht man von einer *Cephalaea rheumatica* und *C. toxica*. Doch gehört der „rheumatische“ Kopfschmerz streng genommen wahrscheinlich gar nicht zum nervösen Kopfschmerz, da es sich hierbei wenigstens in vielen Fällen um leichte rheumatische Entzündungen der äusseren Weichtheile des Kopfes zu handeln scheint. Nicht selten leiden Kranke mit habituellem Kopfschmerz gleichzeitig an chronischen *Magenbeschwerden* oder an *habitueller Obstipation,* so dass letztere Erscheinungen in manchen Fällen

vielleicht in ursächlicher Beziehung (toxische Einflüsse?) zu den Kopfschmerzen stehen. Endlich ist ein sehr beachtenswerther Punkt, dass der Kopfschmerz zuweilen mit *chronischen Erkrankungen benachbarter Organe,* insbesondere der *Nase*, des *Nasenrachenraumes* und des *Ohres* zusammenhängen kann. Immerhin wird man aber in sehr vielen Fällen *gar keine bestimmte Ursache* des Leidens auffinden können, so dass man es mit einem rein *idiopathischen* Leiden zu thun hat. Ein seit der Jugend bestehender habitueller Kopfschmerz ist sicher in den meisten Fällen der Ausdruck einer allgemeinen „*nervösen Constitution*“, welche auf angeborenen, im Einzelnen freilich noch ganz unbekannten Verhältnissen beruht. Daher ist der habituelle Kopfschmerz auch so häufig ein *ererbtes Leiden.*

Der habituelle Kopfschmerz ist stets ein *chronisches* Leiden. Er kann Monate und Jahre lang, ja das ganze Leben hindurch dauern, entweder fast beständig vorhanden sein, oder, was häufiger ist, in einzelnen Anfällen für mehrere Stunden oder Tage auftreten. Diese Anfälle kommen zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; häufig lassen sie sich aber auf bestimmte Einwirkungen zurückführen, auf psychische Erregungen, auf körperliche Anstrengungen, auf Diätfehler u. dgl. Der *Schmerz* wird von den Kranken bald mehr in den Stirntheilen und im Gesicht, bald mehr im Hinterhaupt, zuweilen im ganzen Kopf empfunden. Nicht selten ist er auch auf bestimmte, ziemlich scharf umgrenzte Partien des Kopfes beschränkt. Die nähere Art des Schmerzes wird in der verschiedensten Weise beschrieben, bald als bohrend, bald als reissend, bald, als würde der Kopf von aussen zusammengepresst, bald, als wollte er zerspringen. Zuweilen ist die Intensität des Schmerzes nicht bedeutend, es besteht blos ein Eingenommensein des Kopfes, ein Gefühl von „*Kopfdruck*“, in anderen Fällen ist der Schmerz sehr heftig. Dann besteht manchmal auch eine ausgesprochene Hyperästhesie der Kopfhaut, so dass sogar die Berührung der Haare schmerzhaft sein kann.

Das Allgemeinbefinden ist beim Kopfschmerz fast stets gestört. Die Kranken sind arbeitsunfähig, meist verstimmt und reizbar, appetitlos. Zuweilen beobachtet man stärkere gastrische Erscheinungen, namentlich Uebelkeit und Erbrechen (Uebergangsformen zur *Migräne*, s. d.), zuweilen starken Schweissausbruch. Schwerere Fälle des Leidens sind von grosser Bedeutung, da die Kranken dadurch fast ganz zu ihrem Berufe unfähig gemacht werden. Namentlich für viele Frauen ist der habituelle Kopfschmerz ein Factor, der ihr ganzes Leben beeinflusst und überall hemmend und störend auftritt.

Die *Therapie* des Kopfschmerzes ist eine sehr schwierige und meist undankbare Aufgabe. Die Behandlung wird zunächst natürlich in jedem Falle an eine etwa nachweisbare *Ursache des Leidens* anzuknüpfen suchen. Man versäume daher niemals, eine genaue Untersuchung aller in Betracht kommenden Organe (Nase, Ohr, Magen, Herz, Nieren u. s. w.) vorzunehmen und auf etwa vorhandene Grundleiden (Syphilis, Gicht, Alkoholismus, organische Nervenleiden u. a.) besonders zu achten. — Ferner ist auf die allgemeine *Körperconstitution* die grösste Rücksicht zu nehmen. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen*, *Arsen*, *Landaufenthalt, kräftige Diät* u. dgl. Vollblütige Individuen, besonders wenn sie gleichzeitig an Verdauungsbeschwerden leiden, lässt man entsprechende *Diät-* und *Bewegungscuren* durchmachen, *Bitterwasser* trinken, oder schickt sie zur Kur nach *Marienbad*, *Karlsbad* u. dgl. Die nervösen Kopfschmerzen bei Hysterischen und Neurasthenikern verlangen ebenfalls vor Allem eine vernünftige Allgemeinbehandlung: psychische Behandlung, Regelung der Lebensweise, Kaltwassercuren, *Elektricität* (allgemeine Faradisation, Galvanisation am Kopf, am Sympathicus) u. a. Personen, die in Folge übermässiger geistiger Anstrengungen und Aufregungen an nervösen Kopfschmerzen leiden, ist vor Allem für längere Zeit vollständige körperliche und geistige Ruhe dringend anzurathen. Man schickt sie aufs Land, ins Gebirge oder in ein *Seebad.*

Die Zahl der empfohlenen *symptomatischen Mittel*, welche den Kopfschmerz lindern sollen, ist sehr bedeutend. In den meisten Fällen von langwierigem Kopfschmerz haben die Kranken selbst ihr Leiden vollständig kennen gelernt. Viele wissen, dass es gegen „ihre alten Kopfschmerzen“ doch kein Mittel giebt, verlangen blos Ruhe und warten ab, bis der Schmerz von selbst wieder aufhört. Andere haben sich an gewisse Hausmittel gewöhnt, machen sich Umschläge auf den Kopf, nehmen ein kaltes oder heisses Fussbad, legen sich einen Senfteig in den Nacken, waschen sich die Stirn mit Eau de Cologne, gebrauchen einen „Migränestift“, binden sich ein Tuch fest um den Kopf, trinken starken Thee, riechen Ammoniak („Riechsalz“) u. dgl. Von *inneren Mitteln*, welche theils während des Anfalls, theils auch sonst längere Zeit hindurch gebraucht werden sollen, um das Wiederkehren der Schmerzen zu verhindern, sieht man zuweilen Erfolge, häufig aber auch nicht. Oft hat ein neues Mittel Erfolg, der Erfolg dauert aber nicht an. Besondere Indicationen für die einzelnen Mittel giebt es nicht, so dass man erst allmälig ausprobiren muss, welches Mittel den besten Nutzen hat. Wohl am meisten angewandt wird in neuerer Zeit das *Antipyrin* (0,5—1,5), dessen Nutzen bei der Migräne (s. d.) unzweifelhaft ist, wel-

ches aber auch bei anderen Formen des Kopfschmerzes den Kranken zuweilen bedeutende Linderung verschafft. Ausser dem Antipyrin kann man ebenso auch *Antifebrin* (0,25—0,5), *Phenacetin* (0,5—1,0) u. dgl., ferner *Chinin* (0,3—0,75) und inbesondere bei „rheumatischen“ Kopfschmerzen, welche nach Erkältungen, Zugluft u. dgl. aufgetreten sind, *Natrium salicylicum* (2,0—4,0) versuchen. Praktisch wichtig ist, dass Mischungen der genannten Mittel (z. B. Antipyrin und Phenacetin zu gleichen Theilen u. a.) manchmal wirksamer sind, als die einzelnen Mittel. Von sonstigen Medicamenten nennen wir noch die *Paulinia sorbilis* (s. Pasta guarana, enthält Coffeïn) in Pulvern zu 0,5—2,0, *Ergotin* (bei hyperämischem Kopfschmerz Pillen zu 0,05, 3—6 täglich) *Bromkalium* (2,0—4,0), *Arsenik* u. a.

Die *elektrische Behandlung* (s. o.) hat in manchen Fällen entschiedene Erfolge aufzuweisen, obwohl hierbei vielleicht der psychische Factor die Hauptrolle spielt. Immerhin muss man die elektrische Behandlung stets mit grosser Vorsicht beginnen und erst erproben, welche Methode am besten vertragen wird. Nützlich sind ferner, wie schon erwähnt, zuweilen *Kaltwasserkuren*, der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge.

Mit allen genannten Mitteln kann man zuweilen den Kranken gute Dienste leisten, während in anderen Fällen das Uebel allen Heilversuchen hartnäckig trotzt. Doch bleibt dann den Patienten wenigstens der Trost übrig, dass das Leiden nicht selten nach Jahren und Jahrzehnten im höheren Alter schliesslich von selbst aufhört.

Sechstes Capitel.

Veränderungen der Geruchsempfindung.

Veränderungen des Geruchs, welche auf eine Erkrankung des *Nervus olfactorius* resp. seiner Endapparate oder seiner centralen Ausbreitung hinweisen, werden zwar nicht selten beobachtet, haben aber kein grosses praktisches Interesse. Bekanntlich werden nur die zwei oberen Nasenmuscheln und der obere Theil des Septum narium (Regio olfactoria) von Fasern des Geruchsnerven versehen. Die Aufnahme der Geruchsreize erfolgt durch besondere zwischen den Epithelzellen gelegene „Riechzellen“. Durch die Oeffnungen der Lamina cribrosa treten die Nervi olfactorii zum *Bulbus olfactorius,* in welchem sie sich aufsplittern. Die Ganglienzellen des Bulbus bilden Neurone zweiter Ordnung für die Geruchsbahn, welche durch den *Tractus olfactorius* weiter zum Gehirn

verläuft. Die Geruchsfasern treten theils zum Thalamus opticus in Beziehung, theils endigen sie in der Rinde des *Gyrus uncinatus* und des *Ammonhorns.* Ein Theil der Riechfaserung erfährt dabei eine Kreuzung in der vorderen Commissur. Der Fornix und die corpora candicantia haben ebenfalls Beziehungen zum Riechapparat, welcher beim Menschen ein nur schwach entwickeltes Organ darstellt, während er bei vielen Thieren eine sehr bedeutende morphologische Entfaltung zeigt.

Zur *Prüfung des Geruchsinns* bedient man sich solcher Substanzen, welche nicht zugleich reizend auf die sensibelen Fasern des Trigeminus in der Nasenhöhle einwirken. Am zweckmässigsten sind Eau de Cologne, ätherische Oele (Nelkenöl, Bergamottöl), Terpentinöl, Campher, Moschus, Baldrian, Asa foetida u. a.

Die *Hyperästhesie des Geruchsinns* (*Hyperosmie*) macht sich theils durch eine auffallend feine Wahrnehmung von Gerüchen, theils durch eine abnorme Empfindlichkeit gegen dieselben bemerkbar. Namentlich die letztere Erscheinung wird häufig beobachtet, zumal bei nervösen Personen. Die Kranken bekommen schon durch geringe, von Gesunden wenig beachtete Gerüche Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen u. dgl. *Subjective Geruchsempfindungen* (Geruchshallucinationen) kommen bei Geisteskrankheiten ziemlich häufig vor, zuweilen auch während der Aura des epileptischen Anfalles.

Eine *Herabsetzung des Geruchvermögens* (*Anaesthesia olfactoria, Anosmie*) beobachtet man nicht selten bei den verschiedensten *Erkrankungen der Nase* (Schnupfen, schweren Entzündungen u. a.), ferner bei Affectionen an der *Schädelbasis* (Geschwülste, acute und chronische Meningitis), welche den Bulbus oder den Tractus olfactorius in Mitleidenschaft ziehen, und bei *Gehirnleiden* (Tumoren u. s. w.). So hat man z. B. bei rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie einige Male gleichzeitig Anosmie der linken Nasenhöhle beobachtet. Auch bei weit vorgeschrittener *Tabes dorsalis* haben wir einige Male ausgesprochene Anosmie gefunden, welche vielleicht von einer Atrophie des Olfactorius abhängt. Am häufigsten beobachtet man aber vollständige oder einseitige Anosmie bei *Hysterischen* (bei hysterischer Hemianästhesie, bei traumatischer Hysterie u. dgl.). — Wichtig ist, dass bei jeder stärkeren Geruchsabschwächung auch der „*Geschmack*“ vieler Speisen leidet, da bekanntlich das „Aroma“ derselben, z. B. der Braten, der Weine und der verschiedenen Käsesorten, vorzugsweise auf den gleichzeitigen Geruchsempfindungen beruht.

Die *Therapie* der Geruchsanomalien fällt fast stets mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Falls die Geruchsstörung ein

besonderes Eingreifen wünschenswerth macht, so kann man Elektrisation der Nasenschleimhaut oder Einpinseln derselben mit stark reizenden oder stark riechenden Lösungen versuchen.

Siebentes Capitel.

Veränderungen der Geschmacksempfindung.

Die Geschmacksempfindungen werden durch zwei Nerven vermittelt, durch den Nervus glossopharyngeus und den N. lingualis vom dritten Ast des Trigeminus. Der *Glossopharyngeus* ist der Geschmacksnerv für das hintere Drittel der Zunge und den Gaumen, der *Lingualis* für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Die Geschmacksfasern des Lingualis treten alle oder wenigstens zum grössten Theil in die *Chorda tympani* über und gelangen mit dieser zum Stamm des N. facialis. Indessen bleiben sie, wie zahlreiche pathologische Erfahrungen aufs deutlichste erweisen, nicht im Facialis, sondern gelangen schliesslich doch wieder zum Trigeminus und zwar, wie man bisher meinte, vorzugsweise durch Vermittlung des *N. petrosus superficialis major* und des *N. vidianus* zum *Ganglion sphenopalatinum* und somit zum zweiten Ast des Trigeminus oder, wie neuere Erfahrungen es wahrscheinlicher machen, durch Vermittlung des Ganglion oticum zum dritten Ast desselben und zum Ganglion Gasseri (vgl. S. 21). Ueber ihren weiteren Verlauf der Geschmacksnerven und ihre centrale Endigung wissen wir nichts Bestimmtes.

Hyperästhesien des Geschmacks kommen selten vor und sind bisher fast nur bei Hysterischen beobachtet worden. *Parästhesien* des Geschmacks findet man zuweilen bei Kranken mit Facialislähmung, welche über einen abnormen Geschmack im Munde klagen. Auch bei Geisteskranken können subjective Geschmacksempfindungen (Geschmackshallucinationen) auftreten. Ziemlich häufig dagegen sind *Anästhesien der Geschmacksnerven* (*A. gustatoria*, *Ageusie*). Dieselben können, wie sich aus dem Bisherigen ergiebt, vorkommen: 1. bei Erkrankungen der peripherischen Endorgane der Geschmacksnerven (Erkrankungen der Zungenschleimhaut); 2. bei Affectionen (Compression) des N. glossopharyngeus; 3. bei Erkrankungen des Nervus lingualis und des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle; 4. bei Affectionen der Chorda tympani (Erkrankungen des Mittelohrs); 5. bei Affectionen des N. facialis vom Eintritt der Chorda tympani an bis zum Ganglion geniculi, während Leitungshemmungen desselben Nerven oberhalb und unterhalb der genannten Stellen

erfahrungsgemäss keine Störung des Geschmacksinns verursachen. *Centrale Geschmacksstörungen* sind angeblich bei Erkrankungen des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel beobachtet worden. Sehr häufig sind Geschmacksstörungen bei der *Hysterie* und bei verwandten Zuständen (*traumatische Neurosen* u. dgl.).

Die *Prüfung des Geschmacksinns* muss für alle einzelnen Qualitäten der Geschmacksempfindung besonders vorgenommen werden, da nicht selten *partielle Geschmackslähmungen* vorkommen Die Prüfung geschieht in der Weise, dass kleine Mengen der schmeckenden Substanzen in *Lösung* vermittelst eines Glasstäbchens oder eines Pinsels auf die Zunge gebracht werden. Die vorderen und hinteren Partien derselben sind gesondert zu untersuchen. Zur Prüfung des *bitteren* Geschmacks dient eine Chininlösung oder Tinctura Strychni, des *süssen* Geschmacks eine Zuckerlösung, des *sauren* Geschmacks Essig oder verdünnte Salzsäure, des *salzigen Geschmacks* eine Kochsalzlösung. Auch der bekannte *galvanische Geschmack*, welcher am stärksten an der Anode, doch auch an der Kathode schon bei sehr schwachen Strömen (daher so häufig durch Stromschleifen beim Galvanisiren am Kopf, Hals, Nacken u. s. w.) auftritt, kann zur Geschmacksprüfung verwendet werden.

Die nähere *Diagnose* über den Sitz und die Ursache der Geschmacksstörung kann nur durch die Berücksichtigung der übrigen gleichzeitig vorhandenen Symptome gestellt werden. Eine besondere *Behandlung* könnte höchstens mit Hülfe der Elektricität versucht werden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

Erstes Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Motilität.

1. Lähmungen.

Allgemeine Eintheilung der Lähmungen. Unter „*Lähmung*" versteht man die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit in den dem Willen unterworfenen Körpermuskeln. Gewöhnlich unterscheidet man den vollständigen Verlust der activen Bewegungsfähigkeit (*Lähmung, Paralysis*) von der blossen Abschwächung derselben (*Schwäche, Paresis*). Bei der vollständigen Lähmung eines Körpertheils oder eines einzelnen Muskels kann nicht die geringste willkürliche Bewegung in demselben ausgeführt werden, während bei der Parese in dem erkrankten Gebiete zwar noch gewisse Bewegungen möglich sind, welche aber an Kraft, Ausgiebigkeit und Ausdauer mehr oder weniger weit hinter dem Normalen zurückstehen.

Auf jeder Strecke des Weges, welcher von den motorischen Partien der grauen Gehirnrinde bis zu den Muskeln führt, d. i. also an jeder Stelle der grossen sogenannten „*corticomuskulären Leitungsbahn*" oder „*Pyramidenbahn*", kann eine Erkrankung zur Lähmung führen, wenn sie die Leitungsfähigkeit für die willkürlichen motorischen Erregungen an der betreffenden Stelle aufhebt. Aber auch jede Zerstörung oder Functionshemmung der in der Gehirnrinde gelegenen *motorischen Centren* selbst, an deren Erhaltensein der Beginn der willkürlichen Innervation gebunden ist, muss zu einer Lähmung in den entsprechenden Muskelgebieten führen. Und endlich können Erkrankungen der *Muskeln* selbst zu einer Lähmung führen, indem die Muskeln theils ihre contractile Substanz einbüssen, theils ihre Fähigkeit verlieren, auf den anlangenden nervösen Reiz mit einer Contraction zu antworten. Immerhin ist die sichere Feststellung derartiger „*myopathischer Lähmungen*" oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil sich die Erkrankungen der eigentlichen Muskelsubstanz von den Erkrankungen der Endverzweigungen und Endapparate der motorischen Nerven nur schwer trennen lassen.

Vergegenwärtigen wir uns in einer kurzen Uebersicht den näheren Verlauf der *Hauptbahn für die Erregung willkürlicher Bewegungen,*

soweit uns derselbe bis jetzt bekannt ist, so müssen wir den Beginn dieser Bahn nach allen neueren Erfahrungen in die Gegend der *Centralwindungen des Grosshirns* und in den *Lobulus paracentralis* verlegen. Hier befinden sich die sogenannten *psychomotorischen Centren* (s. Näheres in dem Capitel über die Gehirnlocalisation), von denen aus die *motorischen Stabkranzfasern* convergirend nach unten verlaufen. Letztere treten, nachdem sie sich zu einem ziemlich geschlossenen Bündel vereinigt haben, in die *innere Kapsel* ein, welche sie schräg durchsetzen. Wie man auf Horizontalschnitten durch die Grosshirnhemisphäre (siehe Fig. 10) sieht, besteht die innere Kapsel aus zwei Schenkeln, einem vorderen, zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus gelegenen, und einem hinteren, zwischen Linsenkern und Thalamus opticus gelegenen. Beide Schenkel bilden einen stumpfen, nach aussen offenen Winkel, dessen Scheitel, d. h. also die Vereinigung des vorderen und hinteren Schenkels der Capsula interna, als „*Kapselknie*“ bezeichnet wird. Die motorische Bahn (*Py*) liegt in dem *hinteren Schenkel der Capsula interna* und zwar ungefähr am hinteren Ende seines mittleren Drittels. Dabei verläuft sie aber etwas schräg nach abwärts, so dass sie in den oberen Theilen der inneren Kapsel etwas weiter nach vorn liegt, als in den tieferen. Aus der inneren Kapsel tritt die Pyramidenbahn in den *Hirnschenkelfuss* ein. Sie liegt zuerst im dritten Viertel (von innen an gerechnet), dann weiter nach abwärts im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 9) und geht von hier in die *vordere Brückenhälfte* über. In der Brücke liegen die Fasern der Pyramidenbahn etwas auseinander, sammeln sich aber unterhalb derselben wieder zu dem geschlossenen Bündel der *Pyramide* an der Vorderfläche der Medulla oblongata. Auf diesem Wege von der inneren Kapsel bis zur Oblongata zweigen alle die für die Muskeln des Kopfes bestimmten

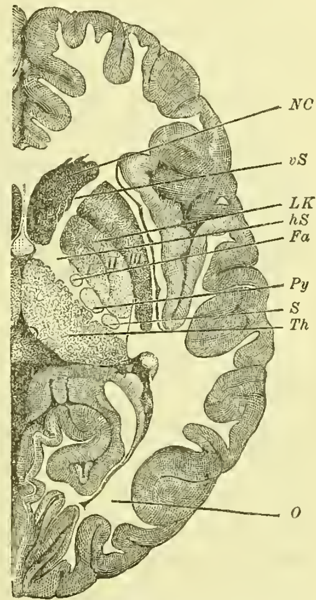


Fig. 10.

Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (nach Flechsig).
NC Nucleus caudatus,
Th Thalamus opticus,
LK Linsenkern (erstes, zweites, drittes Glied),
vS vord. Schenkel der inneren Kapsel,
hS hint. Schenkel der inneren Kapsel,
Fa Fasern, zum Facialis gehörig,
Py Pyramidenbahn (motorisch),
S Sensibele Bahn (wahrscheinlich Haut- und Sinnesnerven),
O Occipitallappen.

Nervenzüge seitlich ab und ziehen nach vorheriger Kreuzung in der Mittellinie zu den betreffenden Nervenkernen (Oculomotoriuskern unter dem Aquaeductus Sylvii, Facialis-Kern in der Brücke, Hypoglossus-Kern in der Oblongata u. s. w.). Die für den Rumpf und die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern bleiben in der Pyramide, an deren unterem Ende die Kreuzung dieser Fasern (*motorische Pyramidenkreuzung,* Decussatio pyramidum) stattfindet. Die Fasern jeder Pyramide gehen *zum grössten Theil* in den *Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte* über und bilden hier das geschlossene Bündel der *Pyramiden-Seitenstrangbahn* (*Py S,* s. Fig. 12 u. 13). Nur ein kleiner Theil der Pyramidenfasern (welcher zuweilen auch ganz zu fehlen scheint) bleibt *ungekreuzt* und zieht in dem *Vorderstrang des Rückenmarks auf derselben Seite* nach abwärts, als sogenannte *Pyramiden-Vorderstrangbahn* (*Py V,* Fig. 12). Aus dem Seitenstrange (resp. Vorderstrange) des Rückenmarks treten die moto-

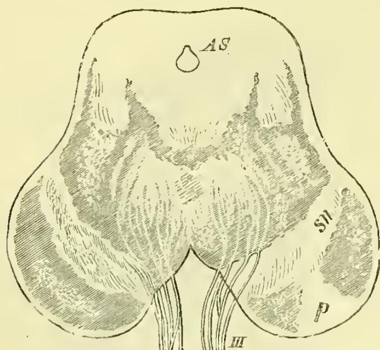


Fig. 11.
Querschnitt durch den Hirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn, nach CHARCOT.
sn Substantia nigra, *p* die degenerirte und deshalb durchscheinende Pyramidenbahn, *III* N. oculomotorius, *AS* Aquaeductus Sylvii.

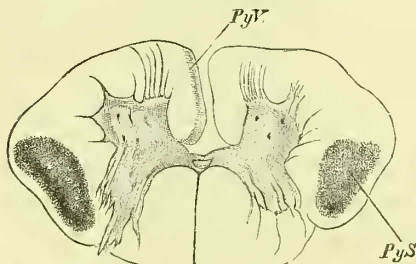


Fig. 12.
Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks.
PyS Bezirk der Pyramiden-Seitenstrangbahn, *PyV* Bezirk der Pyramiden-Vorderstrangbahn, (in diesem Fall nur auf der einen Seite vorhanden).

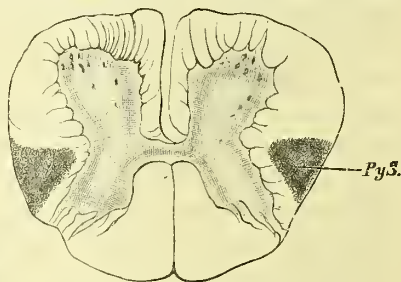


Fig. 13.
Querschnitt durch die Lendenanschwellung. *PyS* Pyramiden-Seitenstrangbahn. (Die *PyV* ist im Lendenmark nicht mehr vorhanden.)

rischen Fasern in die *graue Vordersäule* des Rückenmarks hinein und stehen hier mit den grossen *motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner* in Verbindung. Wir wissen jetzt, dass diese Verbindung nicht in dem Sinne eines directen Uebergangs der Seitenstrangfasern in die

Vorderhornzellen geschieht, sondern dass jede Faser sich zu einem „*Nerven-Endbäumchen*" aufsplittert, welches die Zellverästelungen je einer Ganglienzelle des Vorderhorns umgreift und auf diese Weise in engste Beziehung zu derselben tritt. Aus den Ganglienzellen des Vorderhorns geht der Achsencylinder-Fortsatz unmittelbar in die *vordere Wurzelfaser* über, die vorderen Spinalwurzeln setzen sich weiter in den peripherischen motorischen Nerv fort. Im Muskel löst sich bekanntlich die Nervenfaser wieder in ein Endbäumchen („motorische Endplatte") auf, welches schliesslich die vom Grosshirn ausgegangene Erregung auf die contractile Muskelfaser überträgt.

Die soeben geschilderte lange motorische Bahn (*cortico-muskuläre Bahn, Pyramidenbahn*), deren Verlauf durch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer (Türck, Charcot) und entwicklungsgeschichtlicher (Flechsig) Untersuchungen in ihren Einzelheiten ziemlich genau festgestellt ist, setzt sich somit aus *zwei* mit einander verbundenen Neuronen zusammen: das *erste* (*centrale*) *motorische Neuron* reicht von der Ursprungszelle in der Gehirnrinde bis zu den Faseraufsplitterungen in den motorischen Kernen (Kerne der motorischen Gehirnnerven, motorische Ganglienzellen der Vorderhörner), das *zweite* (*peripherische*) *Neuron* reicht von den eben genannten motorischen Ganglienzellen bis zu den Muskeln, ist also im Wesentlichen aus Ganglienzelle und peripherischen Nervenfasern gebildet.

Berücksichtigt man den geschilderten Verlauf der motorischen Bahnen, so wird man leicht gewisse Eigenthümlichkeiten in der *Ausbreitung motorischer Lähmungen* verstehen, welche von grundsätzlicher diagnostischer Bedeutung sind. Da, wie wir später noch ausführlicher sehen werden, die Centren für die Bewegung der einzelnen Körpertheile (Gesicht, Arm, Bein u. s. w.) in der Grosshirnrinde von einander getrennt und auf einer verhältnissmässig grossen Fläche vertheilt sind, so erklärt es sich leicht, dass Erkrankungen der *Gehirnrinde*, wenn sie nicht sehr ausgedehnt sind, zu Lähmungen nur eines einzigen Körpertheils führen können. Man nennt derartige isolirte Lähmungen *eines* Körpertheils *Monoplegien* und spricht daher von einer corticalen Monoplegia facialis, brachialis u. s. w. Weiter abwärts im Gehirn, in der inneren Kapsel und in dem Hirnschenkel sind dagegen, wie wir gesehen haben, sämmtliche motorische Fasern zu einem Bündel vereinigt, dessen Querschnitt einen verhältnissmässig nur geringen Raum einnimmt. Man begreift daher, dass irgend eine Erkrankung des Gehirns, welche gerade an dieser Stelle der motorischen Bahn sitzt, letztere leicht in ganzer Ausdehnung oder wenigstens zum grössten Theil leitungsunfähig machen

kann. Die Folge muss dann eine mehr oder weniger vollständige gleichzeitige Lähmung der Gesichtsmuskeln, des Armes und des Beines, also der ganzen einen Körperhälfte sein, eine Form der Lähmung, welche man als *Hemiplegie* (*halbseitige Lähmung*) bezeichnet. Wir können schon hier bemerken, dass in Folge des Uebertritts der motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung auf die andere Hälfte des Rückenmarks auch die Lähmung sich *auf der dem Erkrankungsherde im Gehirn entgegengesetzten Körperseite* entwickeln muss. Weiter unten im verlängerten Mark und Rückenmark liegen die von beiden Gehirnhemisphären kommenden und zu je einer Körperseite gehörigen Fasern verhältnissmässig nahe bei einander. Da nun zahlreiche Rückenmarkserkrankungen die Neigung haben, beide Hälften des Rückenmarks gleichzeitig zu befallen, resp. sich allmälig über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks auszudehnen, so wird in Folge davon leicht eine gleichzeitige Lähmung der entsprechenden Abschnitte auf *beiden Seiten* des Körpers eintreten. Diese Lähmungsform nennt man *Paraplegie.* Erkrankungen im Halsmark können eine Lähmung aller vier Extremitäten oder eine Lähmung beider Arme (*Paraplegia cervicalis s. brachialis s. superior*), Erkrankungen im Brust- und Lendenmark eine *Paraplegie beider Beine* (Paraplegia inferior, häufig einfach „Paraplegie“ ohne weitere Nebenbezeichnung genannt) zur Folge haben. Bei den Erkrankungen der peripherischen Nerven haben wir selbstverständlich wieder eine Beschränkung der Lähmung auf das zu dem betroffenen Nerven gehörige Gebiet. Die Lähmung kann ziemlich ausgebreitet sein bei Erkrankungen eines Nervenplexus (*peripherische Plexuslähmung*) oder sich ganz auf das Gebiet eines einzelnen Nerven oder sogar eines einzelnen Nervenastes beschränken (*peripherische Nervenlähmung*).

Wir werden im Folgenden zu dem eben Gesagten noch mannigfache Erweiterungen hinzufügen müssen. Als Fundamentalsatz aber können wir uns jetzt schon merken, dass die *Hemiplegie* die Hauptform der *cerebralen Lähmungen,* die *Paraplegie* dagegen die Hauptform der *spinalen Lähmungen* ist. *Monoplegien* sind meist entweder *corticale* Gehirnlähmungen oder *peripherische Lähmungen.*

Allgemeine Aetiologie der Lähmungen. Die *Art* der Läsion, welche zur Lähmung führt, kann in den einzelnen Fällen sehr mannigfacher Natur sein. Sie kann aus leicht begreiflichen Gründen fast nie aus der Intensität und Ausbreitung der Lähmung erschlossen werden, sondern nur aus nachweisbaren ursächlichen Momenten, aus der Entwicklung und dem Verlauf der Lähmung, aus anderen gleichzeitig vorhandenen Krankheitssymptomen u. dgl. Im Allgemeinen können wir die Lähmungen

nach der Natur ihrer Ursache in zwei Gruppen eintheilen, in die *Lähmungen aus anatomisch nachweisbaren Ursachen* und die sogenannten *functionellen Lähmungen*, bei welchen keine anatomische Ursache der Lähmung aufgefunden werden kann. Seitdem aber unsere anatomischen, namentlich histologischen Untersuchungsmethoden ausgebildeter sind und mehr angewandt werden, wird das Gebiet der functionellen Lähmungen allmälig immer mehr und mehr eingeschränkt, indem für viele Lähmungen, welche früher als functionell galten, jetzt eine sichere anatomische Ursache nachgewiesen ist.

Anatomische Ursachen der Lähmungen können alle Erkrankungen des Nervensystems sein, wenn sie an einer Stelle gelegen sind, wo sie die motorischen Leitungsbahnen schädigen oder zerstören. *Entzündungen, Degenerationen, Neubildungen, Blutungen* und schwerere *Circulationsstörungen* mit ihren Folgeerscheinungen (namentlich die *embolischen* und *thrombotischen Erweichungen*) kommen sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark und in den peripherischen Nerven vor und geben unter Umständen Anlass zum Auftreten von Lähmungen. Ferner spielen *mechanische Schädigungen* des Nervensystems eine grosse Rolle in der Pathogenese der Lähmungen, namentlich *traumatische Verletzungen* und *Compressionen* des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven durch Geschwülste, Neubildungen und sonstige Erkrankungen in der Umgebung.

Ferner kennen wir gewisse *toxische Substanzen*, welche unmittelbare Schädigungen („Degenerationen") der motorischen Nervengebiete (vorzugsweise der peripherischen motorischen Nerven) und in Folge davon Lähmungen hervorrufen. Von diesen *toxischen Lähmungen* sind in klinischer Beziehung die *Alkohollähmung* (alkoholische Neuritis s. u.) und die *Bleilähmung* (s. u.) die wichtigsten; doch können auch andere giftige Substanzen (Kupfer, Arsenik, gewisse pflanzliche Alkaloide) die Ursache von Lähmungen werden.

Eine grosse Anzahl von Lähmungen kann man unter der Bezeichnung „*Lähmungen nach acuten Krankheiten*" zusammenfassen. Da es sich hierbei stets um acute Infectionskrankheiten handelt, so können wir als die wahrscheinlichste Ursache dieser Lähmungen gewisse Veränderungen im Nervensystem (zuweilen im Gehirn oder im Rückenmark, viel häufiger in den peripherischen Nerven) annehmen, welche zu dem specifischen Infectionsstoff in unmittelbarer Beziehung stehen. Namentlich scheinen es die bei Infectionskrankheiten im Körper sich bildenden *chemischen Gifte* („Toxine") zu sein, welche in ähnlicher Weise, wie z. B. das Blei, die Degeneration gewisser Nervenfasern bewirken. Am

häufigsten beobachtet man das Auftreten von Lähmungen nach der *Diphtherie* (*diphtherische Lähmungen*, s. u.), seltener nach *Typhus*, *Pocken*, *Dysenterie*, *acuten Exanthemen* u. dgl. Eine andere Art der Entstehung haben zum Theil die Lähmungen, welche bei gewissen chronischen Infectionskrankheiten, insbesondere bei der *Syphilis* und bei der *Tuberkulose* auftreten können. Hier handelt es sich oft um die specifischen Krankheitsproducte selbst (Gummata, Tuberkel), welche an den verschiedensten Stellen des Nervensystems auftreten, während andererseits auch bei den Lähmungen nach Syphilis und Tuberkulose unter Umständen an Toxin-Wirkungen gedacht werden muss. — Mit toxischen Einflüssen hängen endlich wahrscheinlich auch gewisse, bei allgemeinen Constitutionskrankheiten (Diabetes, Gicht) auftretende Lähmungen zusammen.

Als *Erkältungs-Lähmungen* („*refrigeratorische*“ oder auch oft „*rheumatische*“ Lähmungen genannt) bezeichnet man diejenigen Lähmungen, welche nach ausgesprochenen Erkältungsursachen auftreten. Obgleich vielleicht auch manche *spinale* Erkrankungen (Myelitis) sich auf Erkältungen und Durchnässungen des Körpers zurückführen lassen, so rechnet man doch gewöhnlich zu den rheumatischen Lähmungen nur gewisse *peripherische* Lähmungen (z. B. im Gebiete des N. facialis u. a.). Die Functionsstörung der Nerven in diesen Fällen beruht wahrscheinlich auf leichten, durch die Erkältung hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen im Nerven, ist also wohl auch sicher anatomischer, nicht nur functioneller Natur.

Dagegen giebt es eine ziemlich umfangreiche Gruppe von Lähmungen, welche wir auch heutzutage noch als *functionelle Lähmungen* bezeichnen müssen. Hierher gehören die *hysterischen Lähmungen*, d. h. die *Lähmungen aus psychischen Ursachen* (*Schrecklähmung*, *Lähmungen durch Einbildung* und dgl.). Wir werden dieselben im Capitel über Hysterie näher kennen lernen.

Zum Schluss müssen wir der sogenannten „*Reflexlähmungen*“ gedenken, d. h. Lähmungen, welche im Verlaufe von Erkrankungen gewisser innerer Organe (besonders des Darms, der Harn- und Geschlechtsorgane) in Folge centripetaler (reflectorisch wirkender) Erregungen auftreten sollen. Man hat ihre Entstehung nach Analogie mit bekannten physiologischen Experimenten dadurch zu erklären versucht, dass durch die sensibele Reizung in den erkrankten Organen eine „*Reflexhemmung*“ in gewissen motorischen Gebieten hervorgerufen wird, eine Anschauung, welche aber durchaus nicht bewiesen ist. Kaum wahrscheinlicher und jedenfalls nicht erwiesen ist die Annahme Leyden's, wonach die hierher

gehörigen Lähmungen durch eine von den ursprünglich befallenen Organen ausgehende *aufsteigende Neuritis* (s. das Capitel über Neuritis) erklärt werden. Im Allgemeinen ist der ganze Begriff der „Reflexlähmungen" noch ein recht unklarer und man wird gut thun, mit der Diagnose derselben äusserst zurückhaltend zu sein. Als *„Reflexlähmung"* hat LÉPINE auch die in einzelnen Fällen bei *eitriger Pleuritis*, namentlich im Anschluss an hierbei stattfindende operative Eingriffe beobachtete Lähmung des Armes der entsprechenden Seite aufgefasst, eine Deutung, welche zwar zuweilen zutreffend sein mag, mit welcher man aber um so vorsichtiger sein muss, als gerade bei Empyemen metastatische Hirnabscesse nicht sehr selten auftreten (siehe das Capitel über eitrige Meningitis und über Gehirnabcesse).

Allgemeine Symptomatologie der Lähmungen. Das Erkennen einer bestehenden Lähmung ist, abgesehen von den eigenen Angaben der Kranken über das Unvermögen, gewisse Bewegungen und Verrichtungen auszuführen, nur möglich durch eine genaue und allseitige objective *Untersuchung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit.* Diese Untersuchung muss sich bei Nervenkranken auf alle Theile des Körpers erstrecken und erfordert eine genaue Kenntniss sämmtlicher in den einzelnen Gelenken normaler Weise ausführbarer Bewegungen und der hierzu erforderlichen Muskeln resp. Nerven. Wir werden bei der Besprechung der einzelnen besonderen Lähmungsformen auf die zu beobachtenden Bewegungsstörungen näher eingehen.

Ausser der Unbeweglichkeit müssen aber in jedem einzelnen Falle von Lähmung noch einige andere Erscheinungen berücksichtigt werden: einmal das *Verhalten der gelähmten Muskeln* und dann gewisse, nicht selten gleichzeitig mit den Lähmungen vorkommende *Begleiterscheinungen.*

In Bezug auf den ersteren Punkt ist namentlich das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln* von der grössten diagnostischen und praktischen Wichtigkeit. Bei dem Vergleich einer grösseren Anzahl von Lähmungen fällt uns in dieser Beziehung sofort ein sehr in die Augen springender Unterschied auf. Wir sehen einerseits Lähmungen, bei welchen die gelähmten Muskeln Jahre lang ihr normales Volumen und ihren normalen Ernährungszustand ganz oder wenigstens fast ganz behalten, und sehen andererseits Lähmungen, bei welchen sich schon nach wenigen Wochen oder Monaten eine *beträchtliche Atrophie* in den gelähmten Muskeln einstellt. Dieser Unterschied ist so durchgreifend, dass man danach die Gesammtheit der letzterwähnten Lähmungen unter der Bezeichnung *„atrophische Lähmungen"* zusammen-

gefasst hat. Da die Muskelatrophie durchaus nicht in jedem Falle von Lähmung eintritt, so kann sie nicht einfach die Folge der Ruhe und Unthätigkeit der gelähmten Muskeln sein, sondern muss ihre besonderen Ursachen haben.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Gesammtverlauf der motorischen Bahnen von der Hirnrinde an bis zu den Extremitäten-Muskeln, so erinnern wir uns, dass sich diese Bahnen aus je *zwei* mit einander verbundenen, aber an sich doch selbständigen Neuronen zusammensetzen. Das die Muskeln direkt innervirende peripherische Neuron hat seine Ganglienzelle in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Nun lehrt uns die klinische und anatomische Erfahrung, dass bei allen denjenigen Lähmungen, wo die Lähmungsursache, d. i. die Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern in dem *ersten* centralen Neuron, von der Hirnrinde an bis excl. zu den Zellen der grauen Vorderhörner, gelegen ist, in der Regel *keine oder nur eine verhältnissmässig geringe einfache Atrophie* der gelähmten Muskeln eintritt, während bei denjenigen Lähmungen, wo die lähmende Ursache ihren Sitz in dem zweiten peripherischen Neuron d. h. also in den erwähnten Ganglienzellen des Vorderhorns selbst oder in dem peripherisch davon gelegenen motorischen Nerven hat, sich rasch eine ausgesprochene *degenerative* Muskelatrophie einstellt. Diese Thatsache kann nur so gedeutet werden, dass *den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern*, wie man sich ausdrückt, *ein trophischer Einfluss auf die von ihnen innervirten Muskeln zukommt.* Sind diese Zellen gesund und ist die Leitung von ihnen bis zum Muskel nicht unterbrochen, so behalten die Muskeln, auch wenn sie durch eine höher sitzende Erkrankung der motorischen Leitungsbahn gelähmt sind, annähernd ihren normalen Ernährungszustand, während die Erkrankung der Ganglienzellen selbst oder eine Leitungsunterbrechung im peripherischen Nerven, welche die Uebertragung des trophischen Einflusses von den Ganglienzellen aus auf den Muskel unmöglich macht, nothwendiger Weise eine Atrophie der Muskeln zur Folge hat. Wie wir oben gesehen haben, ist die motorische peripherische Nervenfaser ja nichts Anderes, als ein directer langer Zellfortsatz einer motorischen Ganglienzelle in den Vorderhörnern. Es ist also leicht verständlich, dass dieser Fortsatz atrophirt, wenn er von dem Zellleibe und von seinem Zellkern abgetrennt ist oder wenn diese Zelle selbst untergeht. Sehr interessant ist es aber, dass auch die Muskelfasern eine so geringe trophische Selbständigkeit besitzen, dass sie als motorische Endapparate noch völlig zur trophischen Einheit (Ganglienzelle, Zellfortsatz oder peripherische Nervenfaser, Endbäumchen und Muskelfaser)

hinzugehören und daher ebenfalls zu Grunde gehen, wenn sie von der ernährenden Ganglienzelle abgetrennt sind. Da diese Atrophie, sowohl im Nerv, wie auch im Muskel, mit einem später genauer zu beschreibenden Zerfall, einer echten „Degeneration" der Fasern verbunden ist, so spricht man von einer „*degenerativen Atrophie*" der Nerven und Muskeln im Gegensatz zu der einfachen Atrophie der Muskeln, wie wir sie bei fast allen schweren Kranken, bei Hungernden und auch bei vielen anderen Lähmungen finden. Die Degeneration des *Nerven* ist natürlich im Leben für unser Auge und Tastgefühl nicht nachweisbar. Wohl aber zeigt sie sich, wie wir bald sehen werden, durch gewisse *Veränderungen seiner elektrischen Erregbarkeit.*

Aus dem Obigen ergeben sich unmittelbar die für die anatomische Diagnose der Lähmungen äusserst wichtigen Sätze, dass bei *cerebralen Lähmungen* in den gelähmten Muskeln zwar zuweilen einfache, aber *niemals degenerative Atrophie eintritt*, dass letztere bei *spinalen Lähmungen* nur dann eintritt, wenn durch die lähmende Ursache auch die zu den Muskeln hinzugehörigen grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks zerstört oder in ihrer Function beeinträchtigt sind, dass dagegen bei allen längere Zeit anhaltenden *peripherischen Lähmungen sich ausnahmslos eine degenerative Atrophie der gelähmten Nerven und Muskeln* ausbilden muss. Diese Fundamentalsätze mögen für jetzt genügen; ihre weitere Ausführung muss auf die späteren Capitel verschoben werden.

Einen weiteren Unterschied im Verhalten der gelähmten Muskeln beobachten wir bei der *Ausführung passiver Bewegungen* in den gelähmten Körpertheilen. Es giebt einerseits Lähmungen, bei welchen man die gelähmten Theile passiv vollständig frei und leicht, ohne den geringsten Widerstand wahrzunehmen, in allen Gelenken bewegen kann. Man nennt solche Lähmungen „*schlaffe Lähmungen*". Andererseits kommen Lähmungen vor, bei welchen die passiven Bewegungen auf einen ziemlich grossen Muskelwiderstand stossen, so dass sie nur mit einer gewissen geringeren oder stärkeren Anstrengung oder auch gar nicht, resp. nur innerhalb bestimmter Grenzen ausgeführt werden können: *spastische Lähmungen.* Dieser Unterschied hängt von dem Zustande des *Muskeltonus* in den gelähmten Muskeln ab. Ist dieser Tonus vermehrt und befinden sich die Muskeln in einem dauernden stärkeren Contractionszustande, so zeigen die gelähmten Theile eine eigenthümliche Rigidität oder sogar eine fast völlige „spastische Starre". Ist der Muskeltonus vermindert oder ganz aufgehoben, so sind die gelähmten Glieder schlaff, ja zuweilen geradezu „schlotternd". Da der Muskeltonus aller

Wahrscheinlichkeit nach reflectorischen Ursprungs ist, so ist es nicht auffallend, dass die spastischen Lähmungen meist mit einer Steigerung, die schlaffen Lähmungen häufig mit einer Abnahme der Reflexe, insbesondere der Sehnenreflexe verbunden sind (s. u.). — Dauernde stärkere Verkürzungszustände der Muskeln, wodurch einzelne Theile in abnormer Stellung fixirt werden, bezeichnet man als *Muskel-Contracturen.* Die Ursachen ihrer Entstehung werden später zur Besprechung kommen.

Endlich haben wir in jedem Falle von Lähmung auf die sonstigen *nervösen Begleiterscheinungen* zu achten, da auch diese für die Beurtheilung der Lähmungsursache von grosser Wichtigkeit sein können. Vor Allem müssen wir das soeben schon erwähnte *Verhalten der Reflexe* (s. u.) in den gelähmten Theilen untersuchen, woraus manche wichtige Schlüsse auf den Sitz der Lähmungsursache gezogen werden können. Ferner müssen wir den Zustand der *Sensibilität* sowohl in der Haut, als auch in den Muskeln selbst prüfen. Auch auf gewisse *trophische* und *vasomotorische Begleiterscheinungen* ist zu achten. Die Haut über gelähmten Körpertheilen erscheint zuweilen cyanotisch, oder wie marmorirt, fühlt sich kühl an, ist ödematös, zuweilen eigenthümlich trocken, spröde, abschilfernd.

2. Motorische Reizerscheinungen.

Während man die motorischen Ausfallserscheinungen als „Lähmung" bezeichnet, fasst man die motorischen Reizerscheinungen im Allgemeinen unter dem Namen „*Krämpfe*" zusammen. Man versteht hierunter alle krankhaften, *ohne* und sogar *gegen* den Willen in den Muskeln eintretenden Bewegungen. Obgleich auch in glatten, dem Willen überhaupt nicht unterworfenen Muskeln Krämpfe vorkommen können (z. B. Krampf in den Bronchialmuskeln, Krampf der Gefässmuskeln u. a.), so beschäftigen wir uns hier doch zunächst nur mit den in den willkürlichen Muskeln vorkommenden krampfhaften Bewegungen. Die Ursache der letzteren müssen wir in abnormen Reizen suchen, welche in irgend einer Weise auf motorische Bahnen ausgeübt werden. Die nähere Natur und Beschaffenheit dieser Reize ist uns aber in den meisten Fällen erst sehr wenig bekannt. Manchmal wirken die abnormen Reize auf die motorischen Nervengebiete direct ein (so insbesondere bei den nicht seltenen Krämpfen, welche bei Erkrankungen in der Gegend der motorischen *Rindencentren* vorkommen), manchmal scheinen die motorischen Erregungen erst secundär auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen zu werden (*Reflexkrämpfe*).

Seit langer Zeit unterscheidet man in symptomatischer Hinsicht

zwei Arten von Krämpfen. Als *klonische Krämpfe* bezeichnet man diejenigen, bei welchen die abnormen Muskelcontractionen nur kurze Zeit andauern, dann wieder durch kurze Pausen der Erschlaffung unterworfen werden, um sofort von Neuem aufzutreten. Die befallenen Körpertheile werden hierdurch in beständige zuckende Bewegungen versetzt. Im Gegensatz hierzu nennt man *tonische Krämpfe* diejenigen abnormen Muskelcontractionen, bei welchen der krampfhaft contrahirte Muskel eine längere Zeit (Minuten, Stunden, Tage lang) in seiner Contraction beharrt. Der befallene Körpertheil wird hierdurch in irgend einer abnormen Stellung bewegungslos festgehalten. Beide Krampfformen zeigen übrigens mannigfache Uebergänge und Combinationen, so dass man oft von *„tonisch-klonischen Krämpfen“* sprechen muss.

Eine genauere Betrachtung der motorischen Reizungserscheinungen ergiebt aber eine noch grössere Anzahl verschiedener Formen. Wir wollen die wichtigsten Erscheinungsweisen der krankhaften unwillkürlichen Bewegungen hier kurz zusammenstellen, ohne dass damit eine vollkommen erschöpfende Uebersicht über die mannigfaltigen Krampfformen gegeben ist.

1. *Epileptiforme Convulsionen* sind allgemein über den ganzen Körper verbreitete oder nur auf eine Körperhälfte, resp. einen Körperabschnitt beschränkte heftige, vorherrschend klonische, zum Theil aber auch tonisch-klonische Krämpfe, durch welche der ganze Körper oder der befallene Theil desselben in starke, meist stossende und zuckende Bewegungen versetzt wird. Den Typus für diese Art Krämpfe bilden die echten *epileptischen Krämpfe* (bei der Epilepsie, s. d.). Doch kommen auch in symptomatischer Hinsicht vollkommen entsprechende Krämpfe (*„epileptiforme“ Krämpfe*) bei organischen Gehirnleiden, bei der Urämie u. a. vor.

2. Anhaltende *rhythmische Zuckungen* in einzelnen Muskelgebieten sieht man zuweilen bei gewissen Gehirnkrankheiten (Apoplexie, Sclerose), ferner, wie wir es beobachtet haben, nach Ablauf einer acuten Myelitis. Dabei wird der betroffene Körpertheil von beständigen einzelnen, in regelmässigem Tempo sich folgenden schwächeren oder stärkeren Stössen in Bewegung gesetzt. Rhythmische Zuckungen kommen auch als Vorläufer oder am Ende von epileptiformen Krämpfen vor.

3. *Zitterbewegungen* (*Tremor*) sind, wie es auch schon der gewöhnliche Sprachgebrauch bezeichnet, rasch sich folgende gleichmässige Bewegungen von meist nicht sehr bedeutender Excursion. Werden die Zitterbewegungen ausgiebiger, so nennt man sie *„Schüttelkrämpfe“*. Das Zittern ist ein wichtiges, ja für manche Nervenkrankheiten (z. B.

für die Paralysis agitans) beinahe pathognomonisches Symptom, über dessen nähere Entstehungsweise wir aber noch fast gar nichts wissen. Auch beim *Morbus Basedowii* beobachtet man häufig starkes Zittern, besonders in den Händen. Bekannt ist das häufige Vorkommen des Zitterns bei alten Leuten (*Tremor senilis*) und bei Alkoholisten (*Tremor alcoholicus*). Zuweilen tritt das Zittern in den ruhenden, d. h. willkürlich nicht innervirten Muskeln, zuweilen erst in den willkürlich bewegten Muskeln auf. Diese letzte Form des Zitterns, welche man am häufigsten bei der *multiplen Sclerose* (s. d.) beobachtet, wird als *Intentionszittern* (Intentionstremor) bezeichnet. Sehr starkes *Intentionszittern*, welches namentlich durch jede psychische Erregung gesteigert wird, sieht man als Symptom der chronischen Quecksilbervergiftung (*Tremor mercurialis*) besonders bei Spiegelarbeitern u. dgl.

Bei dieser Gelegenheit mag auch der sogenannte *Tremor essentialis* erwähnt werden, d. h. der Zustand, wo das Zittern, insbesondere an den Händen, die einzige Krankheitserscheinung darstellt und sich auf keine weiter bekannte Ursache zurückführen lässt. Bei energischeren willkürlichen Innervationen der Muskeln hört das Zittern in der Regel auf. Diese Form des Zitterns findet man zuweilen schon bei verhältnissmässig jungen Leuten, ja sogar schon bei Kindern. Nicht selten ist eine deutliche *hereditäre Disposition* vorhanden, so dass mehrere „Zitterer" in derselben Familie vorkommen.

Sehr häufig findet man das Zittern bei „nervösen" Personen, wo es insbesondere durch jede Gemüthsbewegung sofort verstärkt wird (*nervöses, neurasthenisches* Zittern). Starkes Zittern kommt oft bei der *Hysterie*, insbesondere bei der *traumatischen Hysterie* vor.

4. *Einzelne Zuckungen*, bald plötzlich und stossweise, bald in Form von mehr langsamen Zusammenziehungen der Muskeln, sieht man namentlich oft bei Rückenmarkskrankheiten. Die Zuckungen treten vereinzelt oder häufig und andauernd auf. Ihre Entstehungsweise ist nicht immer klar ersichtlich. Sie können auf directer motorischer Reizung beruhen oder auch einen reflectorischen Ursprung haben. Im letzteren Fall (Reizerscheinung von den hinteren Wurzeln aus?) ist zuweilen jede Zuckung mit einem plötzlichen Schmerzgefühl verbunden.

5. *Fasciculäre* und *fibrilläre Muskelzuckungen* sind kleine Zuckungen in einzelnen *Muskelbündeln*, welche bei genauerer Betrachtung des Muskels sichtbar sind, aber keinen eigentlichen Bewegungseffect zur Folge haben. Sind die fibrillären Contractionen in einem Muskel sehr lebhaft, so kann ein förmliches „*Wogen*" der Muskelsubstanz entstehen. Man beobachtet diese Erscheinung namentlich in atrophirenden Muskeln,

so besonders bei der spinalen *progressiven Muskelatrophie* (s. d.) und anderen spinalen Amyotrophien. Doch scheinen auch selbständige Erkrankungsformen der Muskeln vorzukommen, bei denen ein längere Zeit andauerndes ausgebreitetes Muskelwogen, verbunden mit Schmerzen, stärkerer Schweissabsonderung und dgl. beobachtet wird (sog. *Myokymie* nach *F. Schultze*).

6. *Choreatische Bewegungen* sind theils kleinere Zuckungen, theils ziemlich complicirte und ausgiebige, aber kurzdauernde unfreiwillige Bewegungen, welche gewöhnlich abwechselnd im Gesicht, in einer Extremität, ja zuweilen im ganzen Körper in regelloser Weise auftreten. In schweren Fällen erfolgen sie fast beständig, in leichteren sind sie von kürzeren oder längeren Pausen unterbrochen. Sie bilden das Hauptsymptom der eigentlichen *Chorea,* treten aber nicht selten auch bei sonstigen Cerebralerkrankungen auf (symptomatische Chorea, Chorea posthemiplegica u a.).

7. *Athetose-Bewegungen* nennt man eigenthümliche, unfreiwillig erfolgende, meist ziemlich langsame Bewegungen, welche namentlich an den Armen und Händen, doch auch am Kopf, Rumpf u. s. w. beobachtet werden. Die Finger machen langsame, dabei aber oft sehr ausgiebige Bewegungen, werden gestreckt, gespreizt, gebeugt und in der wunderlichsten Weise über- und durcheinander bewegt. Diese Form der motorischen Reizerscheinungen kommt als scheinbar besondere Krankheit („*Athetosis*") vor, oder als Symptom bei gewissen centralen Nervenleiden, so namentlich bei der *cerebralen Kinderlähmung* (s. d.).

8. *Statische* oder *coordinirte Krämpfe* sind motorische Reizerscheinungen, bei denen complicirte Bewegungen zwangsweise von den Kranken ausgeführt werden (*Zwangsbewegungen*). Hierher gehören das zwangsweise Vorwärts- oder im Kreise gehen, das Rollen um die eigene Körperachse (*Zwangslage*), gewisse eigenthümliche complicirte Krampfformen, wie Springkrämpfe, Lachkrämpfe, Schreikrämpfe, mit allen möglichen Schluchz- und Rülpsgeräuschen verbundene Krämpfe der Athem-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln u. a. Man beobachtet sie am häufigsten in schweren Fällen von *Hysterie*, doch kann vielleicht auch die *Epilepsie* ausnahmsweise in Form von coordinirten Krämpfen auftreten. Die oben erwähnten Zwangsbewegungen und Zwangslagen kommen namentlich bei Erkrankungen des *Kleinhirns* und der *Kleinhirnschenkel* vor.

9. *Tonische Krämpfe* heissen, wie schon erwähnt, alle krankhaften, eine Zeit lang ununterbrochen andauernden Muskelcontractionen. Den tonischen Krampf in der Kaumuskulatur (Masseter) bezeichnet man als

Trismus. Den tonischen Krampf in den Rücken- und Nackenmuskeln, durch welchen der ganze Körper nach hinten gestreckt und die Wirbelsäule zu einem nach vorn convexen Bogen gekrümmt wird, nennt man *Opisthotonus.* Die tonische Starre des ganzen Körpers wird als „*Tetanus*" bezeichnet. — Tonische Krämpfe beobachtet man nicht selten als idiopathische Zustände, ferner beim *Tetanus,* bei der *Tetanie,* nicht selten bei *Hysterie* u. a.

10. *Kataleptische Starre* ist der Name für denjenigen tonischen Zustand in den Muskeln, bei welchem die Glieder dem Willenseinfluss entzogen sind, aber in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung durch die Muskeln festgehalten werden. Sie kommt vorzugsweise in gewissen Fällen von *Hysterie* vor. Doch auch bei sonstigen Gehirnkrankheiten, namentlich wenn sie mit einem allgemeinen psychischen Stupor verbunden sind (Tumoren, Meningitis u. a.), kommen kataleptische Zustände vor (s. das Capitel über *Katalepsie*).

11. *Mitbewegungen* sind abnorme Bewegungen, welche bei willkürlichen Bewegungen in anderen, zu der gewollten Bewegung nicht in Beziehung stehenden Muskeln auftreten. So z. B. erfolgen zuweilen bei Hemiplegischen Mitbewegungen in dem Arm, wenn der Kranke nur sein Bein bewegen will. Bei Rückenmarkskranken wird zuweilen, wie wir gesehen haben, die Bewegung eines Beines von einer unabsichtlichen Bewegung auch des anderen Beines begleitet. Am häufigsten sind Mitbewegungen in den Muskeln desselben Gliedes. So beobachtet man namentlich häufig bei Hemiplegien oder bei spastischen Spinalparalysen, dass die Kranken das Bein nicht an den Körper heranziehen können, ohne dass gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fusses als Mitbewegung auftritt. — Bei älteren peripherischen Facialislähmungen (s. d.) sieht man *sehr häufig* Mitbewegungen in den Gesichtsmuskeln.

Neben den motorischen Reizzuständen kommen sonstige nervöse *Begleiterscheinungen* nicht selten gleichzeitig vor. Sehr häufig vereinigen sich motorische Lähmungs- und Reizerscheinungen mit einander, da die verschiedenen Krampfformen nicht nur in sonst normal beweglichen, sondern auch in paretischen oder gelähmten Muskelgebieten auftreten können. Bei den allgemeinen Convulsionen verdient das *Verhalten des Bewusstseins* eine besondere Aufmerksamkeit. Die echten allgemeinen epileptischen Anfälle sind mit völliger Bewusstlosigkeit, die hysterischen Anfälle häufig mit Bewusstseins-Trübungen verbunden, während bei den meisten anderen Krampfformen das Bewusstsein unbeeinflusst bleibt. Endlich ist noch bemerkenswerth, dass namentlich die tonischen Krämpfe zuweilen von einer lebhaften *Schmerz-*

empfindung begleitet sind, welche wahrscheinlich auf einer Reizung der intramuskulären sensibelen Nerven beruht. Derartige schmerzhafte tonische Muskelcontractionen bezeichnet man als *Crampi.* Hierher gehören z. B. die bekannten schmerzhaften Wadenkrämpfe u. a.

3. Ataxie.

Zu der Ausführung aller normalen zusammengesetzten Bewegungen bedürfen wir der gleichzeitigen Thätigkeit mehrerer Muskeln. Man denke an die zahlreichen Muskeln, welche beim Gehen, beim Greifen, bei all den mannigfachen Beschäftigungen mit den Händen u. s. w. zu gleicher Zeit thätig sein müssen. Zum richtigen Zustandekommen derartiger Bewegungen ist es daher nicht nur nothwendig, dass alle die in Betracht kommenden Muskeln willkürlich innervirt werden können, d. h. also nicht gelähmt sind, sondern dass wir auch im Stande sind, die Innervation jedes einzelnen Muskels so abzustufen, dass seine Contraction genau seinem ihm speciell zukommenden Arbeitsantheil entspricht. Eine geordnete willkürliche Bewegung kann nur dann zu Stande kommen, wenn 1. nicht weniger, aber auch nicht mehr, als alle hierzu erforderlichen Muskeln in Thätigkeit treten, 2. jeder einzelne Muskel sich nur so weit und so stark contrahirt, als seiner besonderen Aufgabe entspricht, und wenn 3. auch die zeitlichen Verhältnisse der Innervation ihren normalen Ablauf nehmen, d. h. wenn alle betheiligten Muskeln sich theils gleichzeitig, theils nach einander zur rechten Zeit contrahiren. Man nennt eine Bewegung, welche in einer derartig geordneten Weise ausgeführt wird, eine *coordinirte Bewegung* und den Vorgang der richtigen Abstufung in der Innervation der einzelnen zu einer complicirten Bewegung nöthigen Muskeln die *Coordination der Bewegung.* Vor Allem kommt in Betracht, dass auch zu den scheinbar einfachsten Bewegungen schon insofern die gleichzeitige Action mehrerer Muskeln nothwendig ist, als immer auch die zu den bewegten Muskeln hinzugehörigen *Antagonisten* mit in Wirksamkeit treten müssen. Nur mit Hülfe der stets bereiten Antagonisten vermögen wir unsere Bewegungen so fein abzustufen, sie so rasch zu hemmen oder zu beschleunigen, wie es zur Ausführung fast aller complicirten Bewegungen erforderlich ist.

Die Nervenpathologie ist reich an Thatsachen, welche uns den Begriff und die Nothwendigkeit der Coordination der Bewegungen klar zu machen im Stande sind. Denn wir beobachten häufig Störungen der Motilität, welche die Kranken zu allen feineren motorischen Leistungen unfähig machen und doch keineswegs auf irgend einer motorischen Schwäche oder Lähmung, sondern nur auf einer *Störung in der Coor-*

dination der Bewegung beruhen. Man bezeichnet eine derartige Störung als *Ataxie* und spricht von einer Ataxie der Arme, der Beine u. s. w., wenn in den genannten Theilen zwar noch alle Bewegungen und die *volle Kraft* erhalten sind, diese Bewegungen aber eine meist sofort auffallende ungeordnete, unsichere, „atactische“ Ausführung zeigen.

Ueber die nähere Ursache der Ataxie sind vielfache Theorien aufgestellt worden, auf welche wir aber erst in den späteren Capiteln eingehen werden. Hier sei nur bemerkt, dass die Ataxie sowohl bei Gehirnkrankheiten, namentlich bei Erkrankungen des Kleinhirns (*cerebellare Ataxie*), als auch bei Rückenmarkskrankheiten (*spinale Ataxie*) und bei *peripherischen Nervendegenerationen* (*neuritische Ataxie*) vorkommt. Schon hieraus dürfte ersichtlich sein, dass die nähere Ursache der Ataxie nicht immer die gleiche zu sein braucht, die Ataxie vielmehr unter recht verschiedenen Bedingungen entstehen kann. Wir kommen hierauf bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten, die zur Ataxie führen, zurück. Man vergleiche namentlich die Capitel über multiple Neuritis und Tabes dorsalis.

4. Allgemeines über die Prüfung und das Verhalten der Reflexe.

Bei der Prüfung der Reflexe, welche ihrer oft grossen diagnostischen Wichtigkeit wegen in keinem Falle eines Nervenleidens unterlassen werden darf, hat man die beiden Hauptgruppen der Reflexe, die *Hautreflexe* und die *„Sehnenreflexe“* von einander zu unterscheiden.

Hautreflexe. Als Hautreflexe bezeichnet man die durch Reizung der sensibelen (centripetalen) *Hautnerven* auf reflectorischem Wege hervorgerufenen Muskelzuckungen. An den *oberen Extremitäten* sind dieselben meist überhaupt nur in ziemlich geringem Grade vorhanden; doch kann man immerhin auch hier durch Stechen und Kneifen der Haut, namentlich an den Fingern, zuweilen Reflexe hervorrufen. Allgemein bekannt sind die bei manchen Personen sehr starken Reflexe beim Kitzeln der Achselhöhlen. Viel wichtiger ist die Prüfung der Hautreflexe in den *unteren Extremitäten*. Die zur Auslösung der Reflexe empfindlichste Partie derselben sind die Fusssohlen (der betr. Reflexbogen liegt im 1. und 2. Sacralsegment des Lendenmarks). Als Reflexreiz benutzt man einfaches Kitzeln der Sohle mit dem Finger (*Kitzelreflex*) oder Stechen mit einer Nadel (*Stichreflex*) oder starkes Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande, gewöhnlich mit dem Stiel des Percussionshammers (*Streichreflex*). Sehr geeignet zur Reflexreizung sind auch Temperaturreize, namentlich an die Haut gehaltene Eisstückchen (*Kältereflex*). Es empfiehlt sich oft, alle diese Methoden

zu versuchen, da bei herabgesetzter Reflexerregbarkeit nicht selten nur auf die eine oder die andere Weise eine Reflexzuckung im Bein hervorzurufen ist. Ausser an der Fusssohle ist auch die Reflexerregbarkeit von der übrigen Haut aus zu untersuchen (Nadelstiche, Kneifen einer Hautfalte u. dgl.). Besonders zu beachten ist, dass bei Nervenkranken oft eine *Verspätung der Reflexe* vorkommt, in der Weise, dass die Reflexzuckung erst eintritt, wenn der Reflexreiz eine gewisse Zeit hindurch angehalten hat. So erfolgt z. B. bei manchen Rückenmarkskranken, wie wir sehr oft beobachtet haben, der Reflex erst, wenn man den Nadelstich längere Zeit hat *anhalten* lassen oder eine Hautfalte mehrere (bis 10—15) Secunden lang ununterbrochen gedrückt hat, eine Erscheinung, welche jedenfalls mit der aus der Physiologie bekannten Thatsache der „*Summation der Reflexreize*" zusammenhängt. Nicht selten fällt die Summation des Reflexreizes mit der Summation des Reizes für die Schmerzempfindung (s. o. S. 7) zusammen, so dass also nach einer gewissen Dauer der Reizwirkung zu gleicher Zeit die Schmerzempfindung und die Reflexzuckung eintreten. Bei der Prüfung der Reflexerregbarkeit hat man daher stets zwischen einmaligen *kurzdauernden* und *anhaltenden* Reflexreizen zu unterscheiden. Die Kitzelreflexe und Streichreflexe sind ebenso Summationsreflexe, wie die Reflexe nach andauernden Nadelstichen. Ferner verdient *die* Erscheinung Erwähnung, dass bei manchen Kranken von gewissen Hautstellen aus die Reflexe verhältnissmässig leicht, von anderen schwer, resp. gar nicht auszulösen sind („*Ort der leichtesten Reflexerregbarkeit*"). Je nach dem verschiedenen Ort, an welchem der Reflexreiz stattfindet, wechseln auch bis zu einem gewissen Grade die in Contraction gerathenden Muskeln. Je stärker und anhaltender der Reflexreiz einwirkt, um so energischer und ausgebreiteter werden die Reflexzuckungen. Im Allgemeinen bleiben die Reflexzuckungen auf das gereizte Glied beschränkt. Beim Stechen in die Fusssohle erfolgt z. B. in der Regel eine Dorsalflexion der Zehen, des Fusses oder eine geringere oder stärkere Beugung des ganzen Beines. Doch kommt unter pathologischen Verhältnissen eine derartig gesteigerte Reflexerregbarkeit vor, dass durch die Reizung einer Fusssohle beide Beine oder sogar der ganze Körper in Zuckung gerathen. Ein solches Verhalten sieht man z. B. zuweilen bei der Hysterie, beim Tetanus, bei der Lyssa, bei Strychninvergiftung u. a.

Zwei besondere Formen der Hautreflexe, welche häufig untersucht werden, müssen wir noch erwähnen: den *Bauchdeckenreflex* und den *Cremasterreflex*. Der Bauchdeckenreflex wird am besten dadurch hervorgerufen, dass man mit dem Stiel des Percussionshammers unter

einem gewissen Druck über die Bauchdecken rasch hinstreicht. Streicht man von aussen nach innen auf die Linea alba zu, so kann man je nach der Höhe der Reizung einen *oberen, mittleren* und *unteren Bauchdeckenreflex* unterscheiden. Beim Streichen von oben nach unten vereinigen sich diese Zuckungen. Bei gesunden Menschen fehlt der Bauchdeckenreflex nur selten ganz, am ehesten bei sehr schlaffen Bauchdecken oder bei Fettleibigen. Bei cerebraler Hemiplegie ist das Fehlen des Reflexes auf der gelähmten Seite eine wichtige Erscheinung. Auch bei Rückenmarksleiden kann der Reflex einseitig oder beiderseitig verschwinden, wobei in Betracht kommt, dass der centripetale Abschnitt des Reflexbogens für den *unteren und mittleren Bauchdeckenreflex* durch die hinteren Wurzeln des *X. bis XII. Intercostal-Nerven,* für den *oberen* Bauchreflex durch die hintere Wurzel des *IX. Intercostal-Nerven* ins Rückenmark eintritt (Dinkler). — Der *Cremasterreflex* besteht in dem reflectorischen Hinaufsteigen des Testikels, wenn man die Innenseite des Oberschenkels kräftig streicht oder mit der Hand einen raschen tiefen Druck handbreit über dem Condylus internus ausübt. Dieser Reflex ist bei gesunden Knaben und Männern fast stets vorhanden, wenn auch in wechselnder Stärke. Hüten muss man sich vor einer Verwechselung des Cremasterreflexes mit Zusammenziehung der Tunica dartos. Die klinische Bedeutung des Cremasterreflexes ist ähnlich derjenigen des Bauchdeckenreflexes. Der *Reflexbogen* für den Cremasterreflex liegt in der Höhe des *ersten und zweiten Lumbalnerven.* — Andere Hautreflexe, wie der *Glutäalreflex,* der *Brustwarzenreflex* u. a. haben bis jetzt keine besondere praktische Bedeutung erlangt.

Die Beurtheilung des etwaigen *pathologischen Verhaltens der Hautreflexe* wird dadurch erschwert, dass die Stärke derselben schon unter normalen Verhältnissen ziemlich grosse Schwankungen zeigt. Manche gesunde Personen haben viel lebhaftere Reflexe, als andere. Am sichersten gewinnt man daher bei Kranken ein Urtheil, wenn man bei einseitigen Erkrankungen die Reflexerscheinungen beider Körperhälften mit einander vergleichen kann. Das genauere Verhalten der Reflexe bei den einzelnen Krankheitsformen wird in den besonderen Capiteln zur Sprache kommen. Hier sei nur erwähnt, dass eine *Abschwächung* oder ein *vollständiges Fehlen der Hautreflexe* selbstverständlich dann beobachtet werden muss, wenn die Reflexleitung (centripetaler Nerv — graue Substanz, insbesondere Vorderhorn des Rückenmarks — motorischer Nerv) an irgend einer Stelle unterbrochen ist, wie dies sowohl bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, als auch des Rückenmarks der Fall sein kann. Andererseits können aber die Hautreflexe auch da-

durch an Stärke verlieren oder selbst ganz verschwinden, dass die Reflexcentra durch eine *Reizung reflexhemmender Centren* oder *Fasern* an Erregbarkeit einbüssen. Eine abnorme *Erhöhung der Hautreflexe* beobachten wir dann, wenn entweder die Erregbarkeit der reflexvermittelnden Theile gesteigert ist (z. B. zuweilen bei Hauthyperästhesie, bei Strychninvergiftung, bei manchen allgemeinen Neurosen u. a.), oder wenn die normaler Weise auf die Reflexcentra einwirkenden *Hemmungsvorgänge* in Wegfall kommen (bei gewissen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten). Die Steigerung der Hautreflexe zeigt sich theils darin, dass die Reflexbewegungen besonders lebhaft sind und schon bei verhältnissmässig geringer Reizung der Haut auftreten, theils darin, dass dieselben sich auf weitere Muskelgebiete erstrecken, als gewöhnlich.

Sehnenreflexe. Von fast noch grösserer praktischer Wichtigkeit, als die Untersuchung der Hautreflexe, ist die Prüfung der unter dem Namen der „*Sehnenreflexe*“ zusammengefassten, zuerst von Erb und Westphal im Jahre 1875 näher untersuchten und beschriebenen Erscheinungen. Man versteht hierunter diejenigen Muskelcontractionen, welche bei kurzdauernder *mechanischer* Reizung der *Sehnen* und analoger Theile (*Periost, Fascien*) entstehen. Hierdurch werden die sensibelen Nerven der Sehne gereizt, und rufen reflectorisch (durch Vermittelung des Rückenmarks) eine Muskelzuckung hervor. Der praktisch wichtigste Sehnenreflex ist der *Patellarreflex* oder das „*Kniephänomen*“ (Westphal), d. h. die im Quadriceps auftretende Zuckung nach mechanischer Reizung des Ligamentum patellae, bei weitem am besten durch einen kurzen Schlag mit dem Percussionshammer. Um diesen Reflex hervorzurufen, ist es vor Allem nothwendig, dass der Untersuchte alle activen Muskelspannungen in dem Bein, insbesondere in dem Extensor cruris vermeidet. Untersucht man Kranke, welche nicht im Bett liegen, so kann man den Patellarreflex in der Weise prüfen, dass man den Kranken im Sitzen das zu untersuchende Bein über das andere schlagen lässt und so bei schlaff herabhängendem Unterschenkel die Patellarsehne beklopft. Viel zweckmässiger erscheint es uns aber, den Kranken anzuweisen, den Unterschenkel so weit vorzustrecken, dass er mit dem Oberschenkel einen nach unten offenen *stumpfen* Winkel bildet. Lässt man jetzt die Fusssohle völlig auf den Boden aufstellen, so ist in dieser Stellung der Extensor cruris völlig entspannt und man kann durch Beklopfen der Patellarsehne die Contraction des Quadriceps sehr leicht und deutlich hervorrufen. Bei bettlägerigen Kranken ist es am besten, das zu untersuchende Bein mit der unter die Kniekehle geschobenen linken Hand zu leichter Beugestellung aufzuheben, wobei der Fuss auf

dem Bette liegen bleibt und der Kranke jede active Muskelspannung vermeiden soll. Ist der Patellarreflex nur schwach oder undeutlich vorhanden, so empfiehlt sich das von Jendrassik angegebene Verfahren, welches darin besteht, dass man den Patellarreflex prüft, während der Kranke beide Hände fest in einander hakt und dieselben nun mit aller Kraft auseinander zu ziehen sucht. Durch diese oder jede andere lebhafte Anspannung der Muskeln an den oberen Extremitäten werden wahrscheinlich die Muskeln der Beine möglichst erschlafft, weil jede willkürliche Innervation vermieden wird, und so erklärt sich wohl die dabei oft deutlich nachzuweisende Verstärkung des Patellarreflexes. Ist auch mit Hülfe dieses „Jendrassik'schen *Verfahrens*“ kein Patellarreflex zu erzielen, so darf man denselben als fehlend bezeichnen, ein Befund, welcher fast immer die grösste pathologische Bedeutung hat, da ein völliges *Fehlen des Patellarreflexes bei Gesunden so gut wie niemals vorkommt.*

Der zweite wichtige, an den unteren Extremitäten hervorzurufende Sehnenreflex ist der *Achillessehnenreflex.* Giebt man dem Fusse des zu Untersuchenden (am besten bei seitlicher Bettlage) passiv eine leichte Dorsalflexionsstellung, so dass die Achillessehne ein wenig angespannt wird, und führt dann einen kurzen Percussionsschlag auf dieselbe, so tritt eine deutliche Contraction des Gastrocnemius ein. Unter normalen Verhältnissen fehlt dieser Reflex nicht selten oder ist wenigstens nur undeutlich. Bei abnorm gesteigerten Sehnenreflexen dagegen ist er sehr lebhaft und dann kann man ihn sehr häufig in folgender, besonders charakteristischen Weise auslösen. Macht man mit dem Fusse eine kurze kräftige passive Dorsalflexion, so wird die Achillessehne plötzlich angespannt und hierdurch mechanisch gereizt. In Folge davon tritt eine (reflectorische) Plantarflexion des Fusses ein. Wenn nun durch andauerndes passives Dorsalflectiren des Fusses die Achillessehne immer wieder von Neuem angespannt wird, so erfolgen abwechselnd stets neue Plantar- und Dorsalflexionen des Fusses, so dass der Fuss hierdurch in ein lebhaftes Zittern versetzt wird. Diese Erscheinung, welche bei gesunden Personen nur ausnahmsweise hervorgerufen werden kann, bezeichnet man als *Fussclonus* oder als „*Fussphänomen*“ (Westphal). Bei sehr beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe bleibt zuweilen das Zittern nicht auf den Fuss beschränkt, sondern das ganze Bein geräth in einen lebhaften Clonus, eine Erscheinung, welche früher, zumal wenn sie scheinbar spontan in Folge irgendwelcher Anspannungen der Sehnen auftritt, mit dem wenig passenden Namen der *Spinalepilepsie* bezeichnet wurde. Nicht selten kann man auch den Patellar-

reflex in Form eines andauernden Clonus erhalten, wenn man die fest zwischen die Finger gefasste Patella mit einem plötzlichen Ruck nach abwärts schiebt.

Die beiden besprochenen Erscheinungen, der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex resp. das Fussphänomen, sind zwar die praktisch wichtigsten und am häufigsten geprüften, aber keineswegs die einzigen Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Ausser von den eigentlichen Sehnen aus erhält man auch nicht selten durch Beklopfen des Periosts und der Fascien Muskelzuckungen, die wir als *Periostreflexe* und *Fascienreflexe* bezeichnet haben. So z. B. erfolgt die Zuckung im Quadriceps bei erhöhter Reflexerregbarkeit oft auch nach Beklopfen der vorderen Tibiafläche. Ferner sieht man sehr häufig Zuckungen in den Adductoren des Oberschenkels beim Beklopfen des inneren Condylus der Tibia, Zuckungen in den Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels beim Klopfen auf die Wade u. a.

An den *oberen Extremitäten* sind die Sehnenreflexe unter normalen Verhältnissen häufig undeutlich oder ganz fehlend. Bei abnorm gesteigerter Erregbarkeit kommen dagegen auch hier die mannigfachsten und lebhaftesten Sehnenreflexe vor. Am wichtigsten und häufigsten sind die *Periostreflexe beim Beklopfen der unteren Enden des Radius und der Ulna.* Nach meinen Beobachtungen ist die Regel, dass man vom *Radiusköpfchen* aus hauptsächlich eine Zuckung im Supinator longus und Biceps erhält, während vom *Ulnaköpfchen* aus dieselben Zuckungen schwächer auftreten, ausserdem aber besonders häufig eine Pronation des Vorderarmes und eine Beugezuckung in dem Handgelenk und in den Fingern. Nicht selten contrahirt sich auch der M. Deltoideus beim Beklopfen des unteren Ulnaendes. Ausserdem sind directe Sehnenreflexe im Biceps und Triceps beim Beklopfen ihrer eigenen Sehnen fast stets vorhanden. Im Biceps erhält man nicht selten eine Zuckung auch beim Beklopfen der Clavicula. Ein *anhaltender Clonus in der Hand* bei passiver Volarflexion derselben kommt auch vor, ist aber nicht sehr häufig.

Auf die näheren Verhältnisse und die diagnostische Bedeutung der Sehnenreflexe werden wir an manchen Stellen des speciellen Theiles näher eingehen. Wir werden sehen, dass das *Fehlen der Sehnenreflexe* namentlich für gewisse Spinalerkrankungen (Poliomyelitis und Tabes dorsalis), ferner für die meisten peripherischen Lähmungen (traumatische Lähmungen, Neuritis) charakteristisch ist. Eine abnorme *Steigerung der Sehnenreflexe* beobachten wir dagegen bei zahlreichen Rückenmarkskrankheiten, vor Allem bei derjenigen Form der spinalen

Lähmung, welche man als *spastische Spinallähmung* bezeichnet, ferner sehr häufig bei *cerebralen Lähmungen.* Wahrscheinlich beruht die Erhöhung der Reflexe in diesen Fällen stets auf dem Wegfall gewisser, unter normalen Verhältnissen reflexhemmender Einflüsse.

Wenn wir bis jetzt die reflectorische Natur der als „Sehnenreflexe" bezeichneten Erscheinungen stillschweigend als sicher vorausgesetzt haben — eine Ansicht, die zuerst von Erb begründet und gegenwärtig auf Grund zahlreicher klinischer und experimenteller Thatsachen von den meisten Nervenpathologen getheilt wird —, so dürfen wir aber auch nicht verschweigen, dass von anderer Seite her, namentlich von Westphal, die reflectorische Natur der in Rede stehenden Zuckungen nicht anerkannt wurde. Westphal hielt die „Sehnenphänomene" für die Folge einer *directen*, durch die Erschütterung, resp. Dehnung des Muskels hervorgerufenen mechanischen Muskelreizung. Da indessen die neuerdings mehrfach angestellten genauen *experimentellen* Untersuchungen über die in Rede stehenden Erscheinungen grösstentheils zu Gunsten der *reflectorischen* Natur derselben entschieden haben und da auch viele klinische Thatsachen (Vorkommen von Zuckungen in entfernten Muskeln, gekreuzte Zuckungen u. a.) sich nur auf diese Weise erklären lassen, so behalten wir im Folgenden die Bezeichnung *„Sehnenreflexe"* bei.

In Bezug auf die Lage der Reflexbogen im Rückenmark ist noch zu bemerken, dass der *Patellarreflex* im zweiten Lumbalsegment, der *Achillessehnen-Reflex* im 3.—5. Sacralsegment zu Stande kommt. Der Reflexbogen für die *Beuger* des Vorderarms (Biceps, Supinator) liegt wahrscheinlich im 5. Cervicalsegment, der Reflexbogen für den *Triceps* im 6. Cervicalsegment des Halsmarkes.

Mechanische Muskelerregbarkeit und paradoxe Contraction. Im Anschluss an die Besprechung der Sehnenreflexe erwähnen wir hier noch kurz zwei bei der Untersuchung Nervenkranker ebenfalls zu berücksichtigende Erscheinungen. Die *„directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln"* zeigt sich durch das Auftreten von energischen kurzen Contractionen beim directen Beklopfen des Muskelbauches mit dem Percussionshammer. Doch handelt es sich hierbei wahrscheinlich meist um eine mechanische Reizung der *eintretenden Muskelnerven* (zumal da die Muskelzuckungen stets am stärksten sind, wenn man die betreffenden Eintrittsstellen der Nerven beklopft, genau so wie bei der faradischen Muskelreizung). Uebrigens ist vielleicht zuweilen die eintretende Muskelzuckung auch ein Reflex, entstanden durch die mechanische Reizung der den Muskel überziehenden Fascie. Von den bisher

beschriebenen Contractionen wohl zu unterscheiden sind die sogenannten *idiomuskulären Contractionen.* Man sieht dieselben am deutlichsten, wenn man mit der Ulnarseite der Hand einen kräftigen Schlag auf einen Muskelbauch, z. B. auf den M. biceps ausübt. An der getroffenen Stelle bildet sich dann eine *umschriebene Muskelwulst*, welche sich erst *allmälig* wieder ausgleicht. Eine besondere praktische Wichtigkeit hat die Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit noch nicht erlangt.

Mit dem Namen *„paradoxe Contraction“* hat Westphal eine besonders am M. tibialis anticus (selten auch an den Beugern des Unterschenkels und des Vorderarms) zu beobachtende Erscheinung bezeichnet, welche darin besteht, dass der Fuss, wenn er passiv dorsalflectirt wird, in dieser Stellung auch nach dem Loslassen längere Zeit (bis mehrere Minuten) verharrt, wobei gewöhnlich ein starkes Vorspringen der Sehne des M. tibialis ant. sichtbar wird. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung, welche bis jetzt bei verschiedenartigen spinalen und cerebralen Erkrankungen (multiple Sclerose, Paralysis agitans u. a.) beobachtet worden ist, lässt sich zur Zeit noch nicht geben.

5. Allgemeines über die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven und Muskeln [1]).

Die Elektricität ist seit den Forschungen von Duchenne, Remak, Benedikt, Moritz Meyer, von Ziemssen, Brenner, Erb u. A. nicht nur ein werthvolles therapeutisches Hülfsmittel bei der *Behandlung* mancher Nervenkrankheiten geworden, sondern spielt auch bei der *Untersuchung* Nervenkranker eine äusserst wichtige Rolle, indem die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der erkrankten Nerven und Muskeln uns eine grosse Anzahl diagnostischer und prognostischer Aufschlüsse zu geben im Stande ist.

Jede vollständige *elektrische Untersuchung* muss mit beiden Stromarten, mit dem (gewöhnlich *secundären*) *faradischen* oder *Inductionsstrome* und mit dem *galvanischen* (*constanten*) Strome geschehen. Dabei wird der eine (*indifferente*) *Pol* gewöhnlich aufs Sternum oder den Nacken, der andere (*differente*) *Pol* auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel aufgesetzt. Als indifferenten Pol benutzt man eine grosse Elektrode (ca. 12 cm lang), als differenten Pol eine kleinere Elektrode (am besten die Erb'sche „Normalelektrode“ von 10 qcm). Die Reizung des Muskels

1) In Betreff aller weiteren Einzelheiten der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verweisen wir vorzugsweise auf Erb's Handb. d. Elektrotherapie. 2. Aufl. Leipzig, Vogel, 1886, Remak's Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Wien, 1895 u. a.

vom *Nerven* aus nennt man *indirecte*, die Reizung desselben beim Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst (wobei natürlich die Reizung der intramuskulären Nerven nicht ausgeschlossen werden kann) *directe* Reizung. Diejenigen Punkte am menschlichen Körper, an welchen die einzelnen Nerven und Muskeln der elektrischen Reizung

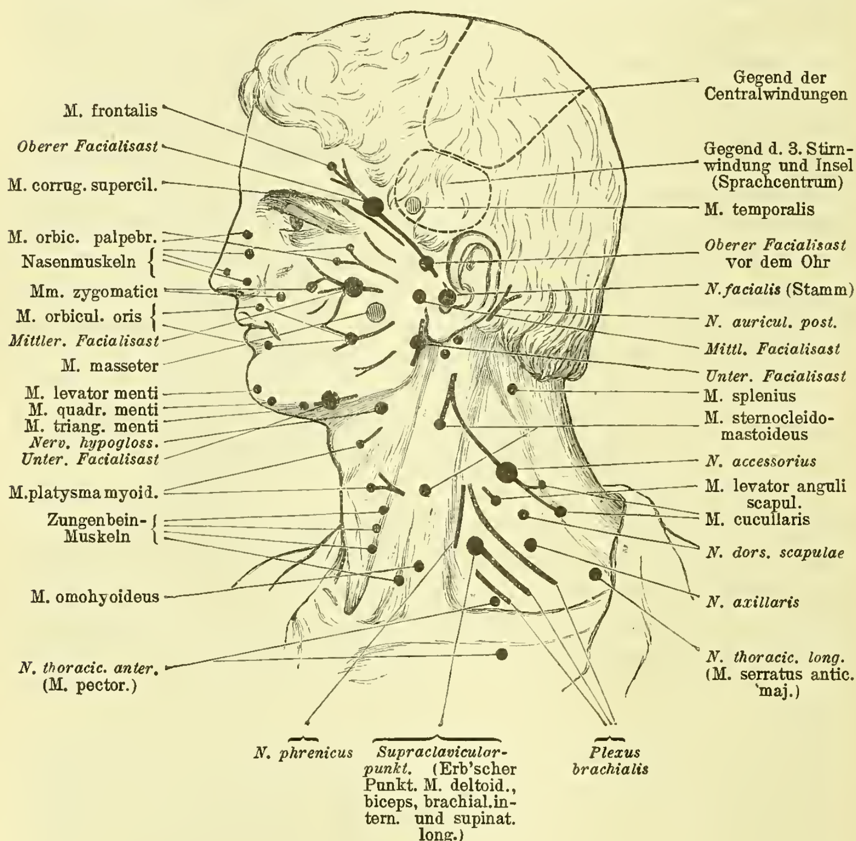


Fig. 14.

am leichtesten zugänglich sind, findet man in den dem Erb'schen Handbuche entlehnten Figuren 14—19 angegeben.

Bei der *faradischen Untersuchung* ergiebt sich als normales Verhalten, dass man sowohl vom Nerven aus, als auch bei directer Muskelreizung an allen der Reizung überhaupt zugänglichen Stellen deutliche Muskelcontractionen hervorrufen kann. Um die Erregbarkeit quantitativ festzustellen, bestimmt man den Rollenabstand (zwischen den

beiden Rollen des Inductionsapparates), bei welchem die erste eben deutliche Zusammenziehung des Muskels eintritt. Bei Verstärkung des

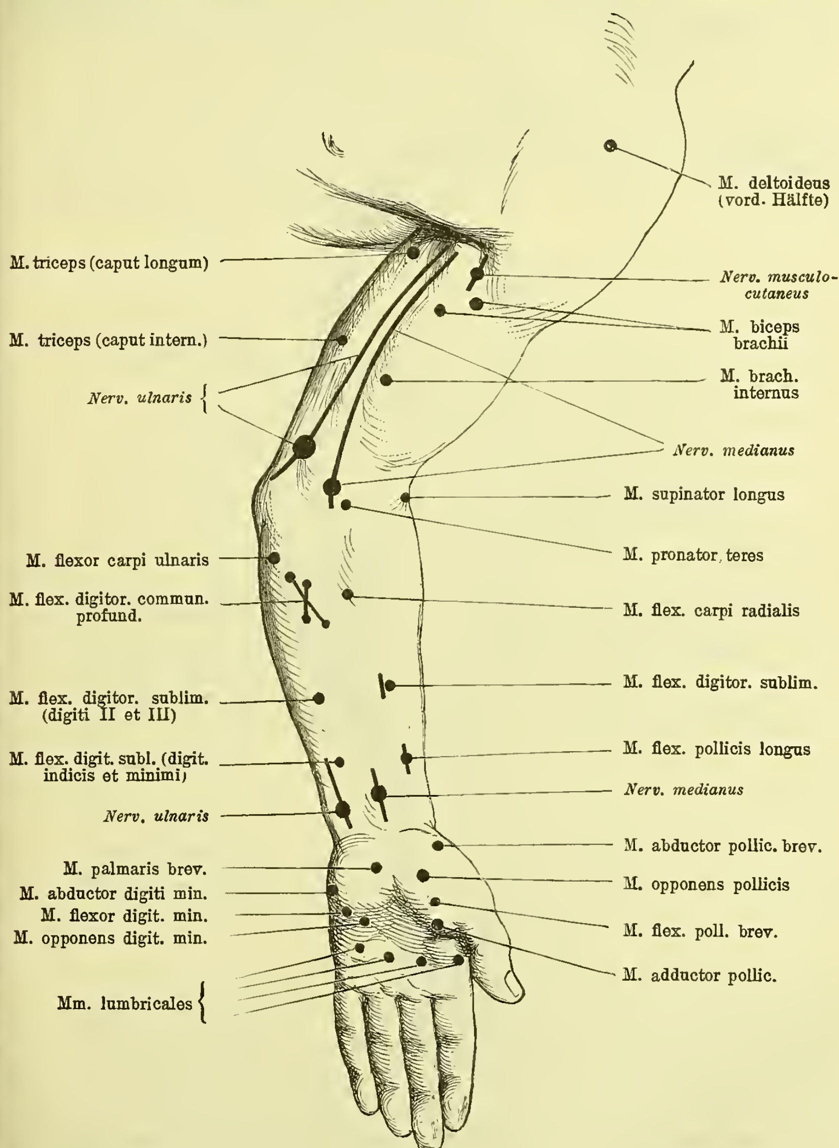


Fig. 15.

Stromes geht die Minimalcontraction in eine lebhafte tetanische Muskelzuckung über.

Die *galvanische Untersuchung* ist in der Weise vorzunehmen, dass mit Hülfe eines „*Stromwenders*“ der Strom bei jeder beliebigen Stärke rasch *geöffnet* und *geschlossen* und dabei der differente Pol

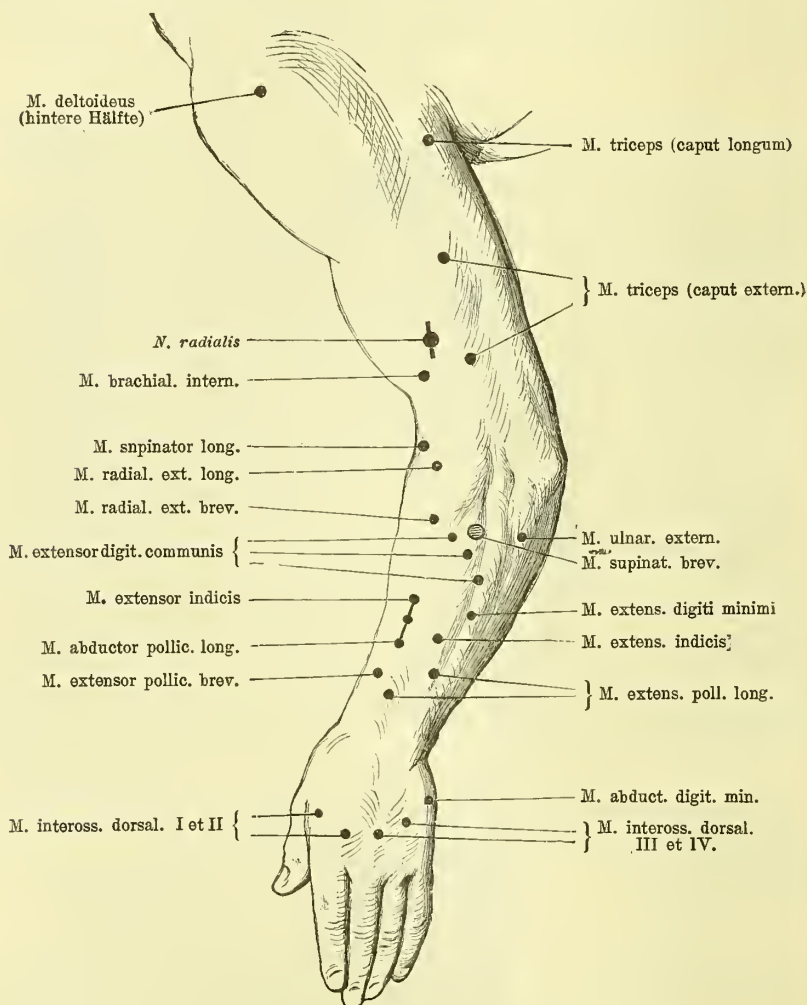


Fig. 16.

bald zum *negativen Pol* (*Kathode*, Zinkpol), bald zum *positiven Pol* (*Anode*, Kupferpol, Kohlenpol) des galvanischen Stromes gemacht werden kann.

Nicht die andauernde elektrische Durchströmung, sondern nur die

Stromesschwankungen, die plötzliche *Schliessung* und *Oeffnung* des Stromes wirken auf Nerven und Muskeln reizend ein.

Mit Hülfe dieser *„polaren Untersuchungsmethode“* (Brenner) lässt sich das in gleicher Weise für die normalen motorischen Nerven und die Muskeln gültige *Zuckungsgesetz* leicht feststellen.

Bei ganz schwachen Strömen findet zunächst gar keine bemerkbare Erregung statt. Steigert man allmälig die Stromstärke, so tritt die

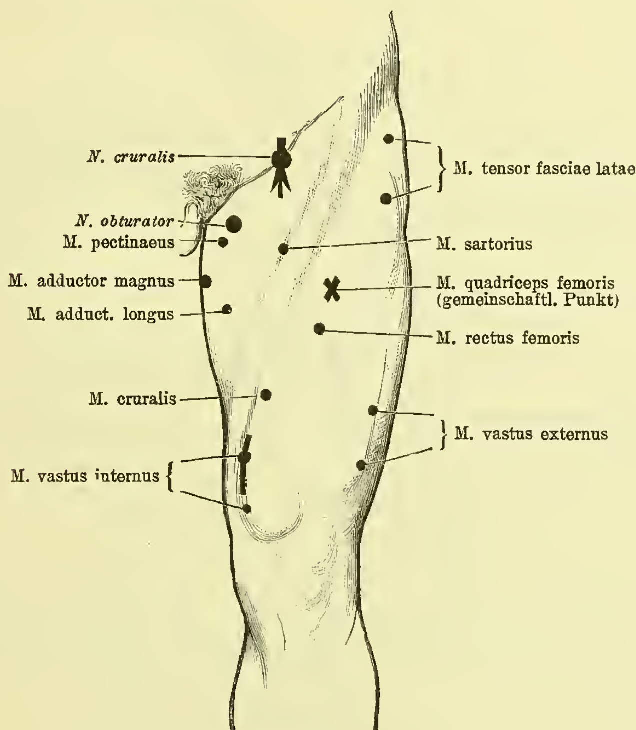


Fig. 17.

erste schwache Zuckung im Muskel bei der *Kathodenschliessung* ein, d. h. wenn der Strom so geschlossen wird, dass der differente Pol die Kathode darstellt. Bei der Kathodenöffnung, bei der Anodenschliessung und Anodenöffnung erfolgt nichts. Steigert man die Stromstärke weiter, so werden die Kathodenschliessungszuckungen immer stärker und nun treten allmälig auch *Anodenschliessungs-* und *Anodenöffnungszuckungen* ein, bald die einen früher und stärker, bald die anderen. Die Kathodenöffnung hat noch immer gar keine Wirkung. Erst durch sehr starke

Ströme, bei welchen die Kathodenschliessungszuckungen schon meist tetanisch werden, d. h. auch nach dem Schluss der Kette noch andauern, kann man schwache *Kathodenöffnungszuckungen* hervorrufen. Mit den in der Elektrodiagnostik jetzt allgemein üblichen Abkürzungen ausge-

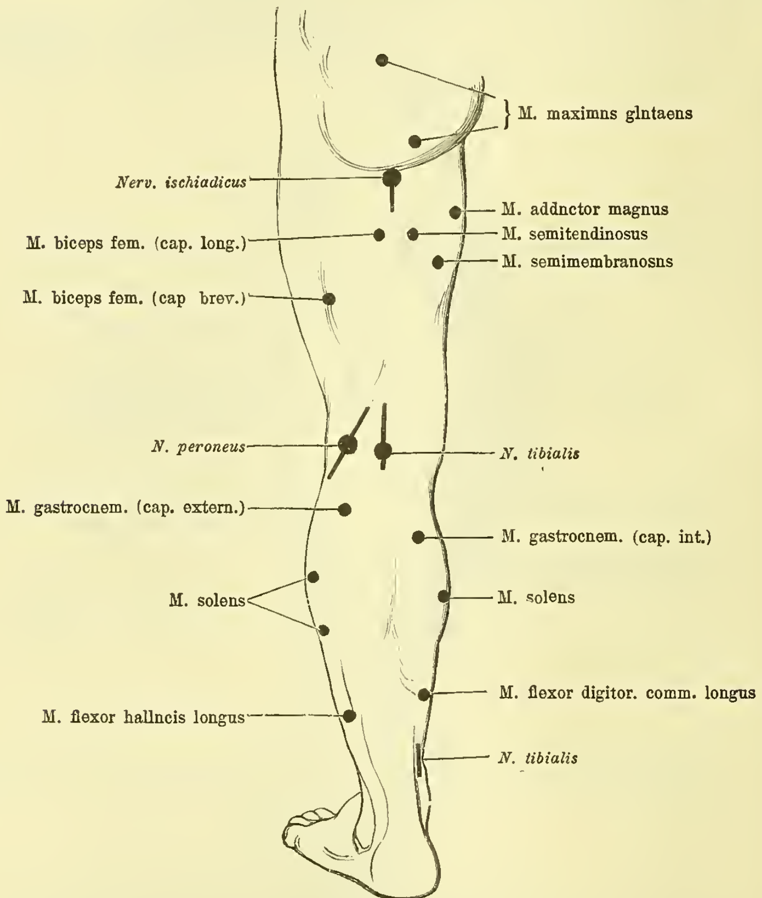


Fig. 18.

drückt, verhält sich das *Zuckungsgesetz* für die normalen Muskeln und Nerven beim Menschen also folgendermaassen [1]:

---

1) Ka bedeutet Kathode, An = Anode, S = Schliessung, O = Oeffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, Te = Tetanus. Zuweilen wird die zunehmende Stärke der Zuckungen abgekürzt auch mit Z, Z' und Z'' bezeichnet.

1. unterste Stufe bei schwachen Strömen:
   KaSz, KaO—, AnS—, AnO—,
2. mittlere Stufe bei stärkeren Strömen:
   KaSZ, KaO—, **AnSz, AnOz,**
3. höchste Stufe bei sehr starken Strömen:
   KaSTe, KaOz, AnSZ, AnOZ.

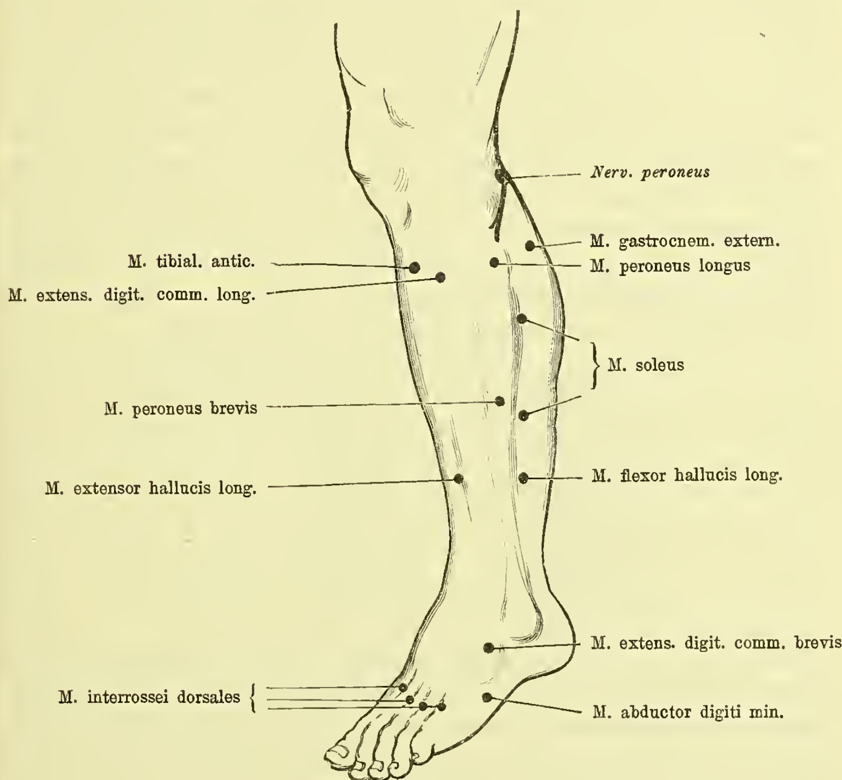


Fig. 19.

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Abweichungen von dem normalen Verhalten bestehen theils in *quantitativen,* theils aber auch in *qualitativen* Aenderungen des Zuckungsgesetzes. Als *quantitative Aenderungen* bezeichnet man die einfache *Erhöhung* oder die einfache *Herabsetzung* der elektrischen Erregbarkeit im Nerven oder in den Muskeln ohne gleichzeitige Aenderungen in der Qualität und in der Reihenfolge der auftretenden Muskelzuckungen. Der Nachweis der erhöhten, resp. verminderten Erregbarkeit von Nerv und Muskeln ist am

leichtesten bei einseitigen Erkrankungen zu führen, bei welchen man die zur Erzielung der Minimalzuckung erforderlichen Stromstärken auf der kranken und gesunden Seite mit einander vergleichen kann. Doch hat dieser Nachweis gegenwärtig nach der allgemeinen Einführung des *absoluten Galvanometers* auch sonst keine besonderen Schwierigkeiten. Man untersucht, während das Galvanometer zunächst ausgeschaltet ist, bei wie viel Elementen (resp. bei welcher Stellung des Rheostaten) die erste deutliche KaSZ auftritt. Dann wird das Galvanometer bei geschlossenem Strom eingeschaltet und die Stromstärke in Milliampères direct abgelesen. Durch umfassende Untersuchungen an gesunden Menschen fand Stintzing gewisse Grenzwerthe, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt. Abweichungen von diesen Werthen nach oben oder unten lassen also unmittelbar eine Steigerung bez. Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit erkennen. Zu bemerken ist dabei, dass Stintzing sich einer kleinen Normalelektrode von 3 qcm Querschnitt bediente. Einige der wichtigsten von Stintzing gefundenen Mittelwerthe zeigt folgende Tabelle:

N. facialis . . .	1,0—2,5	Milliampères
N. accessorius . .	0,1—0,4	„
N. ulnaris . . .	0,2—0,9	„
N. medianus . .	0,3—1,5	„
N. radialis . . .	0,9—2,7	„
N. cruralis . . .	0,4—1,7	„
N. peroneus . .	0,2—2,0	„
N. tibialis . . .	0,4—2,0	„

Eine genauere Messung der absoluten Stärke *faradischer* Ströme ist zwar auch möglich, hat aber noch wenig Eingang in die Praxis gefunden. Man begnügt sich meist mit der Angabe des *Rollenabstandes*, bei welchem die erste nachweisbare Zuckung auftritt. Stintzing fand als Mittelwerthe für den *N. frontalis* 128,5 mm, für den *N. accessorius* 137 mm, für den *N. ulnaris* 130 mm, für den *N. peroneus* 115 mm Rollenabstand. Wegen weiterer Einzelheiten müssen wir auf die Specialschriften verweisen.

Veränderungen der quantitativen elektrischen Erregbarkeit unter pathologischen Verhältnissen kommen zwar nicht selten vor, haben aber keine sehr grosse praktisch-diagnostische Bedeutung. Eine pathologische *Steigerung* der elektrischen Erregbarkeit beobachtet man namentlich bei der *Tetanie*, eine Herabsetzung der Erregbarkeit bei manchen Neuritiden, zuweilen auch bei Myelitis, Compressionslähmungen u. dgl.

Viel wichtiger, als die einfachen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sind aber diejenigen nicht nur quantitativen, sondern zugleich auch *qualitativen* Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz, welche bei gewissen Lähmungsformen zuerst von Baierlacher im Jahre 1859 gefunden und bald allgemein bestätigt wurden. Erb hat dieselben mit dem Namen der „*Entartungsreaction*“ bezeichnet, weil sie sich eng an den Ablauf gewisser *anatomischer* Veränderungen in den gelähmten Nerven und Muskeln anschliessen.

Um uns die Verhältnisse der Entartungsreaction klar zu machen, wählen wir als Beispiel irgend eine frische peripherische Lähmung und verfolgen nun die Erregbarkeitsveränderungen in dem Nerven und Muskel für beide Stromesarten. Kurze Zeit (2—3 Tage) nach dem Eintritt der Lähmung beginnt ein allmälig immer mehr zunehmendes *Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven.* Nach 1 bis 2 Wochen ist die Erregbarkeit völlig erloschen, so dass man *vom Nerven aus* selbst mit den stärksten faradischen und constanten Strömen keine Spur einer Muskelzuckung mehr hervorrufen kann. Während dieser Zeit ist die *Erregbarkeit der gelähmten Muskeln für den faradischen Strom ebenfalls rasch gesunken und schliesslich ganz erloschen.* Ganz anders verhält sich indessen die Sache bei der *directen galvanischen Reizung* der Muskeln. Hierbei findet man zwar Anfangs auch ein leichtes Sinken der Erregbarkeit, welches aber bereits in der zweiten Woche in eine entschiedene *Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit* übergeht. Man erhält jetzt schon bei verhältnissmässig sehr schwachen Strömen deutliche Muskelzuckungen. Ausserdem sind aber noch einige andere *sehr wichtige* Eigenthümlichkeiten bemerkbar: 1. Die *Muskelcontractionen* sind vor Allem nicht kurz, blitzartig, wie unter normalen Verhältnissen, sondern erscheinen *deutlich träge, langgezogen,* „wurmförmig“, und halten oft während der ganzen Dauer des Stromschlusses an. 2. Die Muskelzuckungen erfolgen nicht nur hauptsächlich bei KaS, wie unter normalen Verhältnissen, sondern die *Anodenschliessungszuckungen* werden bald ebenso stark, wie die KaSZ, oder überwiegen dieselben sogar deutlich. Nicht selten werden auch die KaOZ stärker. 3. Endlich kann hier noch erwähnt werden, dass auch die *mechanische Erregbarkeit* der Muskeln meist *erhöht* ist.

Diese zweite Stufe der Entartungsreaction hält etwa 4—8 Wochen an. Ist die Lähmung eine *schwere,* längere Zeit anhaltende (resp. unheilbare), so tritt nach Ablauf dieser Zeit ein *Sinken der galvanischen Muskelerregbarkeit* ein. Die Zuckungen werden immer schwächer, die zu ihrer Hervorrufung nöthigen Stromstärken immer grösser und schliess-

lich kann man in den unheilbaren Fällen selbst mit den stärksten Strömen nur noch eine kleine träge Anodenschliessungszuckung oder gar nichts mehr erzielen. Anders dagegen bei den leichteren, heilbaren Erkrankungen. Hier schliesst sich entweder an die Erhöhung der galvanischen Muskelerregbarkeit oder, in länger dauernden Fällen, an das secundäre Sinken derselben allmälig der Uebergang in die normalen Verhältnisse an. Die Zuckungen werden hier wieder kräftiger, kürzer, die KaSZ fangen wieder an zu überwiegen, endlich kehrt auch die faradische Muskelerregbarkeit und die faradische, sowie galvanische Erregbarkeit im Nerven (beide meist gleichzeitig, seltener die eine früher, als die andere) zurück und damit sind dann die alten normalen Verhältnisse wieder hergestellt. Von grossem Interesse ist die hierbei zu beobachtende Thatsache, dass die *willkürliche Beweglichkeit in solchen Fällen oft bedeutend früher eintritt, als die elektrische Erregbarkeit des peripherischen Nerven.* Man sieht also, dass ein erkrankter Nerv zur *Leitung* der vom Gehirn herkommenden Erregungen fähig sein kann, während die *Aufnahme* von Reizen, also eine directe Erregbarkeit, noch vollständig unmöglich ist. In solchen Fällen kann man auch durch elektrische Reizung des Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle eine Muskelzuckung erzielen.

Ausser der soeben geschilderten *completen Entartungsreaction* kommt nicht selten bei leichteren Erkrankungen auch eine sogenannte *partielle Entartungsreaction* vor. Dieselbe kann sich in mehreren Formen zeigen, besteht aber vorzugsweise darin, dass das Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven und das Sinken der faradischen Erregbarkeit im Muskel nur in geringem Maasse stattfindet, während dagegen die charakteristischen Veränderungen bei der directen galvanischen Muskelreizung sich voll ausbilden: leichter Eintritt von AnS-Zuckungen und vor Allem deutlich *träger Charakter der eintretenden Muskelzuckungen.* Ueberhaupt ist die *träge Muskelzuckung* bei directer galvanischer Muskelreizung eigentlich das praktisch wichtigste Symptom der Entartungsreaction. Zuweilen beobachtet man auch bei der faradischen Reizung vom Nerven und Muskel aus das Auftreten träger Zuckungen („*faradische Entartungsreaction*“), und in einzelnen Fällen sogar das Auftreten träger Muskelzuckungen bei indirecter galvanischer Reizung vom Nerven aus (partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit). — Im Verlaufe atrophischer Lähmungen beobachtet man nicht selten, dass die verschiedenen Unterarten der Entartungsreaction je nach dem Fortschreiten oder nach der Besserung des Processes in einander übergehen (Stintzing).

Anatomische Veränderungen der Nerven und Muskeln bei der Entartungsreaction. Diagnostische und prognostische Bedeutung der letzteren. Wie wir früher gesehen haben, lassen sich alle Lähmungen in zwei grosse Gruppen trennen: in die atrophischen Lähmungen und die Lähmungen ohne erhebliche Atrophie der befallenen Muskeln. Als die Grundlage dieser Unterscheidung haben wir den nothwendiger Weise vorauszusetzenden *„trophischen"* Einfluss der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks auf die Muskeln kennen gelernt, ein Einfluss, der leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, dass Ganglienzelle und peripherische motorische Nervenfaser eine *anatomische Einheit* bilden, mit welcher auch die Muskelfaser als Endorgan unmittelbar zusammenhängt. In allen Fällen, wo die Erkrankung die motorischen Ganglienzellen selbst betrifft oder im peripherischen Nerven gelegen ist, so dass der trophische Einfluss der Ganglienzellen auf die Muskeln nicht mehr zur Geltung kommen kann, tritt eine degenerative Atrophie des nach der Peripherie zu gelegenen Nervenabschnitts und der hinzugehörigen Muskeln ein. Diese *degenerative Atrophie ist die anatomische Ursache für die Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaction.*

Handelt es sich um eine *peripherische Lähmung,* z. B. eine traumatische Läsion eines Nervenstammes, so ist der von der Läsionsstelle peripherisch gelegene Abschnitt des Nerven von seiner Ursprungszelle im Rückenmark getrennt und beginnt secundär zu degeneriren. Die Degeneration zeigt sich anatomisch zunächst in einem *Zerfall der Markscheide* zu Anfangs grösseren, dann immer kleineren Schollen und Tröpfchen. Bald zerfällt auch der *Achsencylinder,* so dass die Schwann'sche Scheide schliesslich nur noch einen annähernd homogenen, flüssigen Inhalt umschliesst, welcher zum grössten Theil rasch resorbirt wird. Gleichzeitig tritt eine *Vermehrung der Kerne in der Schwann'schen Scheide* auf, welche bei längerer Dauer des Processes zu einer beträchtlichen *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes* im Nerven führt. Mit diesen anatomischen Veränderungen geht die Herabsetzung und der schliessliche Verlust der elektrischen Erregbarkeit des Nerven vollkommen parallel. Denn man versteht leicht, dass in einem derartig zerfallenen Nerven weder durch den faradischen, noch durch den galvanischen Strom noch eine Erregung hervorgerufen werden kann.

Die Degeneration des Nerven setzt sich bis in die feinsten Endverzweigungen desselben im Muskel fort. Doch auch der *Muskel* selbst bleibt nicht unverändert. Die Muskelfasern erleiden eine erhebliche *Atrophie.* Sie werden viel schmäler, ihre Querstreifung kann dabei lange erhalten bleiben, wird aber doch oft etwas undeutlicher. Einzelne Muskel-

fasern zeigen jene eigenthümliche gelbe homogene Beschaffenheit, welche man als „wachsartige Degeneration“ bezeichnet. Fettige oder stärkere körnige Degeneration der Fasern tritt nur in späteren Stadien auf. Die *motorischen Endplatten* der Nerven in den Muskeln bleiben verhältnissmässig lange erhalten und verschwinden erst, wenn die Degeneration der Muskeln den höchsten Grad erreicht. Dazu kommt eine beträchtliche *Vermehrung der Muskelkerne* und in späteren Stadien eine reichliche interstitielle Bindegewebsneubildung, häufig mit starker *Fettablagerung* verbunden. Diese so veränderten Muskeln reagiren jetzt nur noch auf den *galvanischen* Strom und zwar in der oben geschilderten *trägen* Weise. Wir ersehen daraus, dass der seines Nerven beraubte Muskel mithin noch eine gewisse trophische Selbständigkeit behält. Die träge *galvanische* Zuckung ist der Ausdruck der allein noch erhaltenen rein *muskulären* Reizbarkeit im *erkrankten* Muskel, während die faradische Erregbarkeit fehlt, weil die faradische Reizung des Muskels nur von den nervösen Endverzweigungen im Muskel aus erfolgen kann.

Bei unheilbaren Lähmungen schreiten die soeben beschriebenen Degenerationsvorgänge allmälig immer weiter fort. In den zur Heilung gelangenden Fällen dagegen beginnt, früher oder später, eine Anzahl von *Regenerationsvorgängen.* Auf die näheren Einzelheiten, welche noch in mancher Hinsicht genauerer Feststellung bedürfen, können wir hier nicht eingehen. Hervorheben wollen wir nur, dass die „Regeneration“ aller Wahrscheinlichkeit nach nur von dem *centralen Nervenstumpf* aus geschieht, also eigentlich in einem neuen Auswachsen der verstümmelten Neurone besteht. Die alten Nervenscheiden des abgeschnittenen oder degenerirten peripherischen Stückes dienen dabei als „Leitungsröhren“. Zuerst wachsen die Achsencylinder aus, dann bilden sich neue Markscheiden. Die Nervenendplatten sollen schon sehr frühzeitig (nach Gessler noch vor den Nervenfasern) wieder hergestellt werden. Gleichzeitig nehmen auch die Muskelfasern wieder an Volumen zu.

Hand in Hand mit den Regenerationsvorgängen kehrt auch die willkürliche Beweglichkeit in den vorher gelähmten Muskeln zurück. Sie erscheint, wie schon erwähnt, früher, als die normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, weil sie bereits nach der Neubildung der *Achsencylinder* erfolgen kann, während die normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erst nach der Wiederherstellung der Markscheiden eintritt. Man drückt diese Thatsache gewöhnlich so aus, dass die *Aufnahme peripherischer Reize* von dem Erhaltensein der Markscheide abhängt. Vielleicht bilden die zerfallenen Markscheiden um die Achsencylinder eine Art Isolirschicht, welche für den elektrischen

Strom nur schwer durchlässig ist. So erklärt sich auch die Thatsache, dass man bei peripherischen Nervenerkrankungen zuweilen auch in solchen Muskeln und Nerven Entartungsreaction findet, welche ihre willkürliche Beweglichkeit gar nicht verloren haben. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine Erkrankung der Markscheiden ohne stärkere Degeneration der Achsencylinder.

Dieselben anatomischen Veränderungen, welche wir soeben als secundäre Degeneration bei Läsionen der peripherischen motorischen Nerven beschrieben haben, entwickeln sich auch, wenn die primäre Erkrankung ihren Sitz in den *grauen Vorderhörnern des Rückenmarks* hat, also in dem trophischen Centrum selbst. Auf die *Art* der Erkrankung kommt es hierbei natürlich nicht an. Sowohl bei den verschiedenen Formen der Entzündung und der primären Atrophie, als auch bei Neubildungen, welche die vordere graue Substanz des Rückenmarks betreffen, entwickelt sich von den zugehörigen vorderen Wurzeln an bis ans Ende der peripherischen Nerven und ebenso auch in den entsprechenden Muskeln eine secundäre Degeneration mit ausgesprochener Entartungsreaction. Ferner werden wir eine Anzahl von *primären Degenerationen der peripherischen Nerven* kennen lernen (primäre Neuritis, diphtherische, toxische Lähmungen u. s. w.), welche ebenfalls fast die gleichen anatomischen Veränderungen darbieten und in Folge davon ebenfalls elektrische Entartungsreaction zeigen. Bei *allen* cerebralen Lähmungen dagegen und bei denjenigen spinalen Lähmungen, bei welchen die Lähmungsursache *oberhalb* des betreffenden Abschnitts der grauen Vorderhörner sitzt, *fehlt* die *degenerative* Atrophie und somit auch die Entartungsreaction vollständig.

Wir sehen somit, dass die Entartungsreaction in *diagnostischer Hinsicht* uns sofort auf den Sitz der Erkrankung in den grauen Vorderhörnern, in den vorderen Wurzeln oder in den peripherischen Nerven schliessen lässt. Eine weitere Unterscheidung lässt sie nicht zu. In *prognostischer Hinsicht* lehrt sie uns, dass im Nerven und Muskel gröbere anatomische Veränderungen eingetreten sind, bei welchen zwar unter Umständen (d. h. wenn die Ganglienzellkörper selbst noch erhalten sind) eine Wiederherstellung noch sehr wohl möglich ist, aber jedenfalls erst nach Ablauf einer längeren Zeit (mindestens 2—3 Monate) erfolgen kann. Wir werden bald eine Anzahl leichterer peripherischer Lähmungen kennen lernen, bei welchen überhaupt keine Entartungsreaction eintritt. Aus dem Ausbleiben der Entartungsreaction können wir dann auch mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass gröbere anatomische Veränderungen im Nerven nicht vorhanden sind und dass wir demnach eine viel raschere Heilung, vielleicht schon in 3—4 Wochen, erwarten dürfen. Auch die

oben erwähnte *partielle Entartungsreaction* ist eine in prognostischer Hinsicht wichtige Erscheinung. Sie zeigt, dass zwar in den Muskeln, nicht aber in den Nerven schwerere anatomische Veränderungen eingetreten sind, und erlaubt daher immer noch eine in zeitlicher Hinsicht günstigere Prognose, als bei den Fällen mit vollständiger Entartungsreaction.

Zweites Capitel.

Die einzelnen Formen der peripherischen Lähmung.

I. Augenmuskellähmungen.

Aetiologie. Der grösste Theil aller vorkommenden Augenmuskellähmungen entsteht durch Erkrankungen, welche entweder die *peripherischen Nerven* oder die im Hirnstamm gelegenen *Kerne* der Augenmuskelnerven betreffen. Man unterscheidet hiernach die *peripherischen* von den *nucleären Lähmungen* der Augenmuskeln. Indem wir auf die letzteren bei der Besprechung der chronischen Bulbärparalyse näher eingehen werden, haben wir hier nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden *Ursachen der peripherischen Augenmuskellähmungen* anzuführen. Diese sind:

1. *Traumatische Schädlichkeiten*, welche auf die Nervenstämme oder ihre Zweige unmittelbar einwirken: Stösse aufs Auge, Messerstiche, Schädelfracturen, welche die Orbita oder die Schädelbasis betreffen u. dgl.

2. *Compression der Nerven* durch Erkrankungen ihrer Nachbarschaft. Vor Allem sind es *Tumoren au der Schädelbasis*, welche sehr häufig zu Augenmuskellähmungen führen, ferner die in gleicher Weise wirkende *Periostitis* an der Schädelbasis oder in der Augenhöhle, ausserdem *syphilitische Erkrankungen* der Nerven oder ihrer Umgebung (Gehirnhäute, Periost), *Aneurysmen* der Basilararterien, *acute* oder *chronische Meningitis* in ihren verschiedenen Formen u. a. In allen diesen Fällen handelt es sich meist um rein *mechanische Compressionen* der betreffenden Nerven durch die krankhaften Neubildungen in ihrer unmittelbaren Umgebung. Seltener findet ein *directes Uebergreifen des pathologischen Processes* auf die Nerven selbst statt.

3. Verhältnissmässig häufig sind die sogenannten *rheumatischen Augenmuskellähmungeu*, welche nach auffälligen *Erkältungsursachen* (Zugwind am offenen Fenster u. dgl.) entstehen und aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens zum grössten Theil *peripherischer Natur* sind. Sie beruhen, wie man annimmt, auf einer acuten Neuritis der betreffenden Nerven und sind daher den übrigen rheumatischen Lähmungen (z. B. der rheumatischen Facialislähmung) vollkommen entsprechend. — Zu

den „rheumatischen Lähmungen“ rechnet man übrigens gewöhnlich auch die zuweilen scheinbar von selbst auftretenden und wieder vollständig heilenden Lähmungen, für welche sich eine andere besondere Ursache nicht nachweisen lässt.

4. Ebenfalls peripherischer Natur und auf neuritischen Degenerationszuständen der betreffenden Nerven beruhend sind die *nach gewissen acuten Krankheiten* zuweilen auftretenden Augenmuskellähmungen. Am häufigsten sind dieselben im Gefolge der *Diphtherie,* sehr viel seltener nach Typhus, Rheumatismus acutus u. a. Von *chronischen Krankheiten* kann der *Diabetes mellitus* zuweilen zu Augenmuskellähmungen (besonders zu Accommodationslähmungen) Anlass geben. — Auf eine bekannte *toxische* Schädlichkeit lassen sich die Augenmuskellähmungen zurückführen, welche als Theilerscheinung einer *alkoholischen Polyneuritis* oder *Poliencephalitis* auftreten.

5. Endlich beobachtet man Augenmuskellähmungen häufig als Symptom ausgedehnterer nervöser Erkrankungen, so insbesondere bei der *Tabes dorsalis,* bei der *multiplen Sclerose* u. a. Das Nähere hierüber findet man bei der Beschreibung der einzelnen Krankheiten.

Symptome. Indem wir in Betreff der genaueren Symptomatologie und der specielleren ophthalmologischen Untersuchungsmethoden auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verweisen, geben wir hier nur eine Uebersicht der hauptsächlichsten, für die Nervenpathologie wichtigen Symptome.

Die Störung in der Beweglichkeit eines Bulbus fällt den Patienten selbst gewöhnlich zuerst durch das *Auftreten von Doppelbildern* (*Doppelsehen, Diplopie*) auf. Letztere entstehen dadurch, dass bei seitwärts gerichteter Blickrichtung der Bulbus auf der gelähmten Seite nicht in die entsprechende Stellung gebracht werden kann (*Strabismus*). In Folge dessen fallen die Netzhautbilder nicht mehr auf „identische“ Stellen und werden beide nicht mehr in entsprechender Weise nach aussen projicirt, so dass also von demselben äusseren Object *zwei verschiedene* Bilder entstehen. Bei pathologischer *Convergenz* der Sehachsen treten *gleichnamige,* bei pathologischer *Divergenz gekreuzte* Doppelbilder auf, d. h. im ersteren Falle verschwindet beim Schliessen eines Auges das Bild derselben Seite, im zweiten Fall das Bild der entgegengesetzten Seite. Durch abwechselndes Fixiren des einen oder des anderen zweier vor einander gehaltener Finger und durch Beachtung des beim Schliessen eines Auges fortfallenden Doppelbildes vom nicht fixirten Finger kann man leicht an sich selbst hiervon eine Anschauung gewinnen. Treten also z. B. beim Sehen nach rechts gekreuzte Doppelbilder auf, so muss

es sich um einen Strabismus divergens, d. i. also um eine unvollständige Function des linken Internus handeln; treten aber hierbei gleichnamige Doppelbilder auf, so muss ein Strabismus convergens, mithin eine Schwäche im rechten Abducens bestehen. Wesentlich erleichtert wird die Prüfung der Doppelbilder, wenn man vor das eine Auge des Kranken ein farbiges Glas bringt. — Im Zusammenhange mit den Doppelbildern und den abnormen Innervationsstärken, welche die Kranken für die Augenmuskeln anwenden müssen, treten *falsche Projectionen des Gesichtsfeldes* auf, so dass die Kranken in der Beurtheilung der Lage der Aussendinge unsicher werden. Dies führt bei ausgedehnteren Augenmuskellähmungen häufig zu einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl.* Um diese Unannehmlichkeiten zu vermeiden, beschränken sich viele Kranken auf das monoculäre Sehen, schliessen das kranke Auge oder nehmen solche Kopfhaltungen an, bei welchen sie die Doppelbilder vermeiden können.

Schliesslich müssen wir noch ein bei fast allen Augenmuskellähmungen zu beobachtendes Symptom erwähnen, die sogenannte *Secundärablenkung des gesunden Auges.* Lässt man, nachdem man das gesunde Auge verdeckt hat, das paretische Auge einen Punkt fixiren, den es gar nicht oder nur mit grösster Anstrengung erreichen kann, so sieht man, wenn die verdeckende Hand jetzt vom gesunden Auge hinweggezogen wird, dass das letztere nach der entsprechenden Richtung hin viel *zu stark* bewegt worden ist. Die abnormen Innervationsanstrengungen mit dem kranken Auge übertragen sich (etwa nach Analogie gewisser Mitbewegungen) auf den associirten Muskel der gesunden Seite und veranlassen in diesem eine viel zu ausgiebige Contraction.

Die *objective Untersuchung* ergiebt je nach der Ausbreitung der Lähmung folgende Verhältnisse:

Bei vollständiger Lähmung eines **Nervus oculomotorius** (Musc. levator palpebrae superioris, Rectus superior, inferior und internus, Obliquus inferior, Sphincter iridis, Musc. ciliaris) fällt zunächst ausser der Störung der Augenbeweglichkeit das mehr oder minder vollständige *Herabhängen des oberen Augenlids* (*Ptosis*) auf. Will der Kranke das obere Augenlid heben, so ist dies gar nicht oder nur in geringerem Grade möglich. Beim angestrengten Versuch dazu tritt gewöhnlich eine deutliche Contraction im entsprechenden M. frontalis ein. Fordert man den Kranken auf, bei feststehendem Kopfe mit seinen Augen den Bewegungen eines vorgehaltenen Gegenstandes (Finger) zu folgen, so bemerkt man sofort, dass die Beweglichkeit des befallenen Auges nach *oben, unten* und *innen* aufgehoben ist. Die *Pupille* ist erweitert (*Mydriasis*) und verengert sich nicht mehr bei einfallender Beleuchtung. Die *Accommodation* ist auf-

gehoben, das scharfe Sehen in der Nähe unmöglich. In der Ruhe erscheint das ganze Auge etwas vorgetrieben (*Exophthalmus paralyticus*), weil der nach rückwärts gerichtete Zug der Recti grösstentheils fehlt. Bei älteren Oculomotoriuslähmungen stellt sich häufig eine *secundäre Contractur im nicht gelähmten Rectus externus* (und Obliquus superior) ein, wodurch das Auge dauernd nach aussen gezogen wird. *Partielle Oculomotoriuslähmungen* (namentlich isolirte Ptosis, ferner ausschliessliche Lähmung des Levator palpebrae und des Rectus superior, Lähmung des Rectus internus, inferior und superior, und endlich ausschliessliche Accommodationslähmungen) kommen nicht selten vor und sind nach dem Gesagten meist leicht erkennbar.

Die Lähmung des **Nervus abducens** ist durch die eintretende Bewegungsunfähigkeit des *Rectus externus* charakterisirt. Das Auge kann gar nicht mehr oder nur unvollständig über die Mittellinie nach aussen hin bewegt werden. Bei älteren Lähmungen wird das Auge durch die secundäre Contractur des Rectus internus nach innen gezogen und es entsteht *Strabismus convergens*. Abducenslähmungen kommen nicht selten isolirt, zuweilen auch doppelseitig und mit anderen Augenmuskellähmungen vereinigt vor.

Die Lähmung des **Nervus trochlearis** (*Musc. obliquus superior*) ist nicht leicht zu erkennen; sie ist aber auch selten von besonderer praktischer Wichtigkeit. Die Wirkung des Obliquus superior fällt grösstentheils mit derjenigen des Rectus inferior zusammen. Ist aber der Trochlearis gelähmt, so weicht das Auge beim Blick nach unten etwas nach innen ab, weil der Obliquus superior auch eine Abductionswirkung auf den Bulbus ausübt. Zuweilen macht sich die Trochlearis-Lähmung auch bemerkbar durch das Ausbleiben der unter normalen Verhältnissen beim Blick nach unten eintretenden und vom M. obliquus superior abhängigen *Raddrehung* des Auges, welche letztere bei jedem Auge nach innen (nasalwärts) um eine sagittale Achse in der Weise stattfindet, dass das linke Auge von links oben nach links unten, das rechte Auge von rechts oben nach rechts unten gedreht wird. Ausserdem ist es in diagnostischer Beziehung charakteristisch, dass die *Doppelbilder* bei Trochlearislähmung nur in der inneren, unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, also besonders bei nach unten gerichtetem Blick auftreten. Daher kommt es, dass sich die Sehstörung namentlich beim Hinuntersteigen einer Treppe geltend macht, weil hierbei störende Doppelbilder der zu betretenden Stufen entstehen.

In Bezug auf *einzelne klinische Formen der Augenmuskellähmungen* noch Folgendes hinzuzufügen. Die *rheumatischen Augenmuskel-*
ist

lähmungen betreffen am häufigsten den N. abducens, nicht selten auch den N. oculomotorius oder einzelne Zweige desselben (z. B. isolirte Ptosis oder gewöhnlich Ptosis verbunden mit Lähmung des Rectus superior u. a.). Eine Seltenheit bildet ein von uns beobachteter Kranker, bei welchem nach einer starken Erkältung eine vollständige Lähmung *sämmtlicher* äusseren Muskeln des rechten Auges eingetreten war (complete Ptosis, fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen hin). Fast immer treten die rheumatischen Augenmuskellähmungen in acuter Weise auf; häufig sind sie in der ersten Zeit mit *schmerzhaften Sensationen* in der Augengegend und im Kopf verbunden. Auch *Erbrechen* (reflectorischen Ursprungs?) ist im Beginn der Erkrankung nicht selten. Der *Verlauf* der meisten rheumatischen Augenmuskellähmungen ist günstig, indem nach einigen Wochen, zuweilen auch erst nach Monaten vollständige Heilung eintritt. Immerhin können in einzelnen Fällen andauernde Lähmungen zurückbleiben.

Die *diphtherischen Augenmuskellähmungen* treten ebenso, wie die sonstigen diphtherischen Lähmungen, meistens etwa 1—2 Wochen nach Ablauf der Grundkrankheit auf. Sie betreffen am häufigsten den *Accommodationsmuskel*, so dass die Kranken vorzugsweise über undeutliches Sehen in der Nähe klagen. Doch kommen zuweilen auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln (Abducens, Rectus internus) vor. Die Prognose der diphtherischen Lähmungen ist fast ausnahmslos eine günstige.

Endlich erwähnen wir hier noch die sogenannte **„recidivirende oder periodische Oculomotoriuslähmung“**, auf welche Möbius u. A. neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt haben. In den hierher gehörigen Fällen treten bei derselben Person, oft schon seit der Kindheit, in kürzeren oder längeren Zeiträumen (bei Frauen zuweilen zur Zeit der Menses) sich wiederholende Lähmungen des einen Oculomotorius auf, meist verbunden mit *Kopfschmerzen* und *Erbrechen*, ähnlich wie bei der *Migräne*. Gewöhnlich sind alle Zweige des Oculomotorius gleichmässig betheiligt, zuweilen bleiben die inneren Augenmuskeln verschont. In leichteren Fällen tritt sogar nur Ptosis auf. Die Dauer der einzelnen Anfälle beträgt zuweilen nur einige Tage, manchmal aber auch einige Wochen. Gewöhnlich sollen die Anfälle in der späteren Zeit allmälig schwerer werden. — Das Wesen der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ist noch ganz unbekannt. Doch scheint es immer wahrscheinlicher zu werden, dass die Krankheit wenigstens in einem Theil der Fälle mit der *Migräne* (s. d.) nahe verwandt ist und gewissermaassen nur eine ungewöhnlich entwickelte Form der Migräne darstellt. Selbstverständlich muss man aber die reinen Fälle der Krankheit wohl unterscheiden von der recidi-

virenden Oculomotoriuslähmung, welche zuweilen bei Tabes, bei Gehirnsyphilis, bei Tumoren an der Schädelbasis u. dgl. auftritt.

Ueber den Verlauf und die Prognose der übrigen Formen der Augenmuskellähmungen lässt sich nichts allgemein Gültiges aussagen, da hierbei Alles von der Art des Grundleidens abhängt.

Therapie. In Betreff der etwa möglichen Erfüllung einer *Causalindication* ist namentlich noch einmal an das verhältnissmässig nicht sehr seltene Vorkommen von Augenmuskellähmungen *syphilitischen* Ursprungs zu erinnern. Jodkalium und eine energische Schmierkur vermögen dann zuweilen sehr gute Erfolge zu erzielen. Diese Mittel müssen auch in zweifelhaften Fällen versucht werden.

Im Uebrigen ist die *galvanische Behandlung* noch am ehesten von gutem Erfolg. Man leitet schwache Ströme quer durch die Schläfen oder, was meist zweckmässiger ist, setzt die Anode in den Nacken, während man die Kathode labil auf das geschlossene Auge, namentlich auf die den gelähmten Muskeln entsprechende Gegend einwirken lässt. Grosse Vorsicht, schwache Ströme, Vermeidung aller stärkeren Stromschwankungen sind selbstverständlich nothwendig. — Ausserdem kann man einen Versuch mit *Strychninpräparaten* (innerlich oder besser subcutan in der Augengegend) machen. In Betreff der Correctur der Doppelbilder durch prismatische Brillen und in Betreff der zuweilen vorgenommenen operativen Eingriffe (Tenotomie u. a.) muss auf die Specialschriften verwiesen werden.

2. Motorische Trigeminuslähmung.
(*Kaumuskellähmung.*)

Die Lähmung der vom III. Ast des Trigeminus versorgten Kaumuskeln (*M. masseter* und *temporalis*) ist eine seltene Erkrankung. Verhältnissmässig am häufigsten wird sie beobachtet bei Erkrankungen an der Schädelbasis, welche den motorischen Ast des Quintus comprimiren. Ausserdem werden wir später die Kaumuskellähmung als eine seltene Theilerscheinung chronischer Bulbärerkrankungen kennen lernen.

Das Hauptsymptom der motorischen Trigeminuslähmung ist die Erschwerung, resp. die Unmöglichkeit des *Kauens.* Bei einseitiger Lähmung können die Patienten nur noch auf der gesunden Seite, bei doppelseitiger Lähmung gar nicht mehr kauen. Die Parese der Kaumuskeln erkennt man auch leicht an der mangelhaften Widerstandskraft beim passiven Herabziehen des Unterkiefers oder an der Unfähigkeit der Kranken, beim Beissen auf ein Stückchen Holz (z. B. Bleistift oder dgl.) einen tieferen Zahneindruck hervorzubringen. Besteht eine

völlige Lähmung der Kaumuskeln, so hängt der Unterkiefer schlaff herab und kann in Folge der gleichzeitigen Lähmung der *Pterygoidei* auch nicht mehr seitwärts bewegt werden. Störungen an den übrigen vom Trigeminus versorgten Muskeln (Mylohyoideus, Buccinator, Tensor palati und Tensor tympani) sind klinisch meist nicht nachweisbar. Dagegen bestehen häufig gleichzeitig sensibele Störungen im Bereiche des Trigeminus.

Prognose und *Therapie* hängen von dem Grundleiden ab. Zu versuchen ist die örtliche Faradisation oder Galvanisation der gelähmten Muskeln.

3. Facialislähmung.

(Mimische Gesichtslähmung.)

Aetiologie. Die Facialislähmung gehört zu den häufigsten peripherischen Lähmungen, was aus der allen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzten Lage des Nerven und aus dem Verlaufe desselben durch den engen Canalis Fallopiae verständlich ist. Dass eine besondere „familiäre neuropathische Disposition“ auch beim Auftreten der peripherischen Facialislähmungen eine Rolle spielt, wie die CHARCOT'sche Schule annimmt, scheint mir durchaus unwahrscheinlich zu sein. Die wichtigsten Ursachen der Facialislähmung sind: 1. *Erkältungen* (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster, Eisenbahnfahrten bei offenem Fenster u. dgl.). Die auf diese Weise entstandenen Lähmungen werden als *„rheumatische“* bezeichnet. Doch rechnet man hierzu gewöhnlich auch die scheinbar von selbst, d. h. ohne nachweisbare deutliche Erkältungen auftretenden (peripherischen) Lähmungen. In allen diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine auf noch unbekannte (infectiöse? toxische?) Weise zu Stande kommende *Neuritis* des Nervenstammes. 2. *Erkrankungen des Mittelohres* und *Caries des Felsenbeins.* Der Verlauf des Facialis durch den der Paukenhöhle unmittelbar benachbarten Canalis Fallopiae macht es leicht erklärlich, dass sich so häufig bei Caries des Felsenbeins und bei eitrigen Mittelohraffectionen die Entzündung auf den Stamm des Facialis fortsetzt, oder dass dieser durch entzündliches Exsudat u. dgl. comprimirt wird. 3. Selten tritt bei *Geschwülsten der Parotis* oder ihrer Umgebung eine Compressionslähmung des N. facialis auf. 4. *Erkrankungen an der Schädel- oder Gehirnbasis* (Tumoren, syphilitische Neubildungen, acute oder chronische Entzündungen) geben oft durch Fortsetzung auf den Facialisstamm oder durch Compression desselben den Anlass zur Entstehung einer Facialislähmung. 5. Auf die häufige *Betheiligung des N. facialis bei Erkrankungen des verlängerten Markes* und des *Gehirns,* ferner auf die Betheiligung der Gesichtsmuskeln bei multipler Neuritis,

bei juveniler Muskelatrophie und anderen Erkrankungen werden wir in den folgenden Abschnitten wiederholt zu sprechen kommen.

Symptome und Verlauf. Die Mannigfaltigkeit der functionell verschiedenen Nerven, welche der Facialisstamm vereinigt, ist die Ursache der ziemlich reichen Symptomatologie der Facialislähmungen. Die meisten dieser Symptome treten nur bei der *peripherischen Facialislähmung* deutlich hervor, und auf diese bezieht sich daher auch vorzugsweise die folgende Schilderung.

Am auffallendsten und am meisten charakteristisch ist stets die *Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln* (s. Fig. 20). Die gelähmte Gesichtshälfte ist schlaff und ausdruckslos, die Stirnrunzeln sind auf der gelähmten Seite verstrichen, das Auge ist abnorm weit geöffnet (Herabhängen des unteren Augenlids der Schwere nach) und thränt (Epiphora), die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab und nicht selten fliesst der Speichel an demselben heraus. Noch deutlicher tritt die Lähmung bei allen Bewegungen des Gesichts hervor, beim Stirnrunzeln, beim Naserümpfen, beim Lachen, Sprechen, Pfeifen, Aufblasen der Wangen u. dgl. Der Augenverschluss ist unvollständig. Beim Versuch dazu sinkt das obere Lid der Schwere nach herab (Erschlaffung des M. levator palpebrae superioris), der Bulbus wird nach oben gedreht, damit die Pupille verdeckt wird, aber ein ziemlich breiter Spalt bleibt zwischen den Augenlidern doch übrig (*Lagophthalmus*). Der mangelnde Lidschluss erleichtert das Eindringen von Staub u. dgl. ins Auge und giebt zuweilen zu Conjunctivitis oder selbst zu schwereren Augenentzündungen Anlass. Die Sprache ist erschwert und undeutlich wegen der unvollkommenen Lippenbewegungen, das Kauen ist erschwert wegen der mangelhaften Wangenbewegung. Die Kranken können mit dem Munde nicht mehr pfeifen, weil die



Fig. 20.
Rechtsseitige Facialislähmung (nach SEELIGMÜLLER). Auf der gelähmten Gesichtshälfte sind die Falten verstrichen, z. Th. sogar ganz verschwunden, während dieselben sich linkerseits stark markiren. Mund und Nase sind nach links hinübergezogen.

Lippen auf der befallenen Seite nicht mehr genügend gespitzt werden können. Sollen die Kranken ihre Backen aufblasen oder in aufgeblasener Stellung festhalten, so bemerkt man auch hierbei die deutliche Schlaffheit der Wange auf der gelähmten Seite. In einzelnen Fällen, bei denen das Ganglion geniculi oder der Facialis-Stamm oberhalb desselben betroffen war, findet man angeblich auch eine *Parese des Gaumensegels* auf der erkrankten Seite (Facialisfasern sollen durch den N. petrosus superf. zum Gangl. sphenopalatinum und von hier zum Gaumensegel gehen). Dasselbe hängt tiefer herab und beim Intoniren wird der weiche Gaumen schief nach der gesunden Seite hin gehoben. Doch scheint nach neueren Untersuchungen der weiche Gaumen nur von Vago-Accessoriusfasern und nicht vom Facialis aus innervirt zu werden.

Störungen des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge sind auf der gelähmten Seite wiederholt nachgewiesen worden, erreichen aber meist nur einen geringen Grad. Sie erklären sich durch eine Betheiligung der Chordafasern, welche, wie wir auf S. 56 besprochen haben, eine Strecke weit im Facialis verlaufen. Im Beginn der Lähmung klagen manche Patienten über subjective Geschmacksempfindungen. Später ist die Abstumpfung des Geschmacks bei genauerer Prüfung häufig nachweisbar. Die *Tastempfindung auf der Zunge* ist nur ausnahmsweise (sensibele Chordafasern?) herabgesetzt. Zuweilen soll eine *Verminderung der Speichelsecretion* (Chordafasern), welche den Kranken ein abnormes Gefühl von Trockenheit im Munde auf der gelähmten Seite verursacht, beobachtet worden sein. *Gehörsstörungen* sind häufig, meist aber durch ein complicirendes Ohrleiden (s. o.) oder eine gleichzeitige Erkrankung des N. acusticus bedingt. Doch scheint zuweilen auch die *Lähmung des M. stapedius* Symptome zu machen und zwar eine auffallende Empfindlichkeit gegen alle stärkeren Schallempfindungen und sogar eine abnorme Feinhörigkeit, besonders für tiefere Töne (Hyperacusis, Oxyokoia). Die Ursache dieser Erscheinungen liegt darin, dass bei der Lähmung des Stapedius sein Antagonist, der M. tensor tympani, eine stärkere Anspannung des Trommelfells bewirkt. Die *Reflexbewegungen* (Blinzeln u. s. w.) sind bei vollständiger peripherischer Facialislähmung selbstverständlich erloschen. Die eigenthümlichen Reflexe, welche in *späteren Stadien* der Facialislähmung oft beobachtet werden, sind unten erwähnt.

Eine Prüfung aller bisher besprochenen Symptome ermöglicht in den meisten Fällen auch eine genauere Angabe des Ortes, an welchem die Leitungsunterbrechung im Facialis stattfinden muss. Berücksichtigt

man das folgende von Erb entworfene Schema des Facialis (s. Fig. 21), so versteht man leicht die folgenden symptomatischen Hauptformen der Facialislähmung. Freilich darf man nicht vergessen, dass manche Punkte (Innervation des Gaumensegels, der Speichel- und Thränensecretion u. a.) noch sehr der weiteren Untersuchung bedürftig sind.

1. Lähmungen der Gesichtsmuskeln; dagegen Geschmack, Speichelsecretion, Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Erkrankung auf der Strecke zwischen 1 und 2 (meist Facialisstamm unterhalb des Canalis Fallopiae).

2. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, und zuweilen nachweisbare Verminderung der Speichelsecretion; dagegen Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Erkrankung innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen 2 und 3.

3. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, abnorme Feinhörigkeit; dagegen Gaumensegel normal: Sitz zwischen 3 und 4.

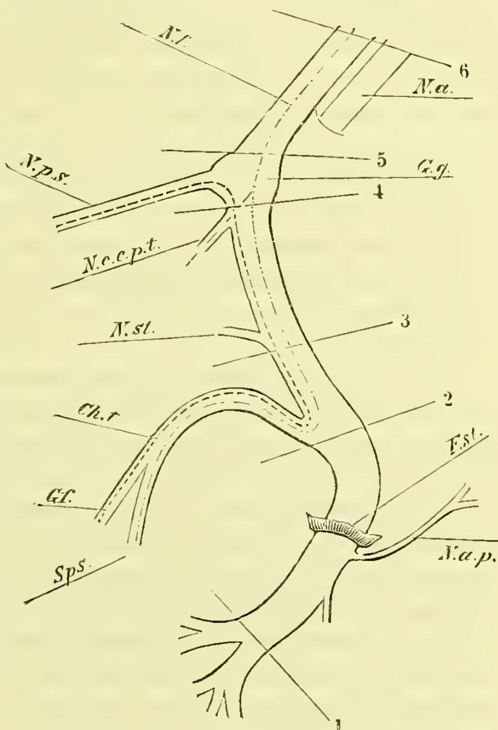


Fig. 21.
Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Localisationen der lähmenden Läsion. — Nerv. facialis = *N. f.*, N. petros. superf. major = *N. p. s.*, N. communic. c. plex. tymp. = *N. c. c. p. t.*, N. stapedius = *N. st.*, Chorda tymp. = *Ch. t.*, Geschmacksfasern = *Gf.*, Speichelsecret.-Nerv = *Sps.*, N. acusticus = *N. a.*, Gangl. gen. = *G. g.*, Foram. stylomast. = *F. st.*, N. anricul. post. = *N. a. p.*

4. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit und Gaumensegelparese (? s. o.): Sitz am Ganglion geniculi zwischen 4 und 5.

5. Lähmung der Gesichtsmuskeln, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit, Parese des Gaumensegels (?), aber *keine Geschmacksstörung:* Sitz *oberhalb* des Ganglion geniculi, zwischen 5 und 6.

Die *Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit*, sowie noch einige andere Erscheinungen besprechen wir am zweckmässigsten im

Verein mit dem *Verlauf der Facialislähmungen.* Der *Beginn* der gewöhnlichen rheumatischen Facialislähmungen ist meist ziemlich plötzlich, seltener mehr allmälig. Zuweilen bestehen kurze Zeit subjective Vorboten, wie abnorme Geschmacksempfindungen, geringes Ohrensausen und namentlich *häufig schmerzhafte Empfindungen* im Ohr, hinter demselben und im Gesicht, welche Erscheinungen man auf die anfänglichen acutentzündlichen Vorgänge im Nerven beziehen darf. In vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Herpesbläschen* im Gebiete des erkrankten Facialis beobachtet, ein Verhalten, welches sich nach dem S. 38 Gesagten am ehesten im Hinblick auf die zahlreichen Anastomosen der Facialiszweige mit Aesten des Trigeminus erklären liesse. Von sonstigen übrigens seltenen *Complicationen* einfacher peripherischen Facialis-Lähmungen sind noch zu erwähnen: neuralgische Schmerzen in verschiedenen Gebieten des Trigeminus und leichte Neuritis optica.

In Bezug auf den weiteren Verlauf unterscheidet man die folgenden drei Formen:

1. Die *leichte Form der Facialislähmung*, zu welcher besonders viele rheumatische Lähmungen gehören. Die Erkrankung bezieht sich meist nur auf die Gesichtsmuskeln, während Störungen des Geschmacks u. s. w. ganz fehlen. Die *elektrische Erregbarkeit* im Facialis und in den gelähmten Muskeln bleibt ganz *normal.* Die Heilung erfolgt rasch, meist nach 2 — 3 Wochen. In diesen Fällen kommt es, wie sicher vorausgesetzt werden darf, überhaupt nicht zu tiefer greifenden anatomischen Veränderungen der Nerven- und Muskelfasern.

2. Die *Mittelform der Facialislähmung* (Erb). Hierbei tritt keine vollständige, sondern nur eine *partielle Entartungsreaction* ein. Die Erregbarkeit des *Nerven* sinkt zwar etwas, erlischt aber nicht. In den *Muskeln* bildet sich dagegen in etwa 2 — 3 Wochen eine deutliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei directer Reizung aus. Dabei werden die AnSZ grösser, als die KaSZ, und die Zuckungen träge. In prognostischer Hinsicht lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass die Heilung immerhin noch ziemlich rasch eintreten wird. Meist erfolgt sie in 4—6 Wochen.

3. Die *schwere Form der Facialislähmung* ist diejenige, bei welcher es zu einer *ausgebildeten Entartungsreaction* im Nerven und in den Muskeln kommt, deren Einzelheiten (erloschene faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven, erloschene faradische Erregbarkeit der Muskeln, quantitativ und qualitativ veränderte galvanische Erregbarkeit der Muskeln) wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben. Hierbei bestehen stets *gröbere degenerative Vorgänge im Nerven und in den*

Muskeln, so dass eine Heilung, wenn überhaupt, erst in 3—6 Monaten oder noch später erfolgen kann, weil die Vorgänge der *Regeneration* mindestens so viel Zeit zu ihrer Vollendung bedürfen. — In diesen Fällen sieht man im späteren Verlauf oft *eigenthümliche motorische Reizerscheinungen* auftreten (Hitzig). Dieselben bestehen 1 in einer zuweilen sehr auffallenden geringeren oder stärkeren *tonischen Contractur der gelähmten Muskeln;* 2. in einzelnen krampfhaften *Zuckungen* der Muskeln; 3. in eigenthümlichen *Mitbewegungen.* Schliessen die Kranken die Augen, blinzeln sie u. dgl., so erfolgt jedesmal eine deutliche Verziehung des Mundwinkels, welche nicht unterdrückt werden kann. Diese Erscheinung sahen wir wiederholt auch bei Studirenden, bei welchen durch einen „Schmiss" ein peripherischer Facialis-Zweig verletzt worden war. 4. In einer *erhöhten Reflexerregbarkeit.* Beim Stechen in die Haut, beim Anblasen u. dgl. erfolgen lebhafte Muskelzuckungen. Wir selbst beobachteten mehrmals beim Klopfen auf den Nasenrücken, auf das Nasenbein und die Stirn der *gesunden* Seite Zuckungen in den befallenen Facialismuskeln. Diese Reflexe gehen von der Haut, vielleicht zum Theil aber auch von den Fascien und dem Periost aus. Alle diese Erscheinungen, die Contractur, die abnormen Zuckungen und die Mitbewegungen können sehr lange Zeit, in unheilbaren oder unvollständig heilenden Fällen Jahre lang dauern.

Prognose. Die Prognose der Facialislähmung hängt natürlich in erster Linie von dem etwa bestehenden Grundleiden ab. Die Lähmungen bei Tumoren an der Gehirnbasis, bei Felsenbeincaries u. dgl. sind fast immer unheilbar. Der Verlauf der Lähmungen bei Mittelohrerkrankungen hängt von der Heilbarkeit dieser letzteren ab. Für die genauere *Prognose der rheumatischen Lähmungen* ergeben sich, wie soeben näher erörtert ist, sehr wichtige Anhaltspunkte aus der elektrischen Untersuchung. Freilich kann man hierbei niemals im Beginne der Lähmung, sondern erst nach Ablauf der ersten Wochen ein bestimmtes Urtheil fällen. Ist nach Ablauf der ersten 8—14 Tage die elektrische Erregbarkeit der Nerven noch normal geblieben, so kann man fast mit Sicherheit einen rasch günstigen Verlauf vorhersagen. Tritt Entartungsreaction ein, so darf man im *günstigsten* Fall nicht vor 2—3 Monaten auf eine Heilung rechnen. — *Recidive* unmittelbar nach Ablauf der Lähmung kommen fast niemals vor. Dagegen wird ein *mehrmaliges Auftreten* peripherischer Facialislähmung bei demselben Patienten (nach Jahre langer Pause) keineswegs selten beobachtet. Wir sahen sogar einen ca. 30jährigen Mann, bei welchem innerhalb weniger Jahre *viermal* eine peripherische Facialislähmung eintrat und nach einigen Wochen wieder verschwand, ein

Verhalten, welches an die „periodische Oculomotoriuslähmung“ (s. S. 96) erinnert.

Diagnose. Die Symptome der Facialislähmung sind so ausgesprochen, dass die Lähmung an sich stets leicht erkannt werden kann. Was die nähere Art der Lähmung und ihrer Ursache betrifft, so ist zunächst oft schon die Berücksichtigung der ursächlichen Momente (Traumen, Erkältung, Ohraffectionen) entscheidend. Für die Unterscheidung der peripherischen von der centralen (bulbären oder cerebralen) Facialislähmung kommen ausserdem vor Allem die *sonstigen gleichzeitigen* (bulbären oder cerebralen) *Symptome* in Betracht. Die einzelnen Formen, in welchen sich die Facialislähmung hierbei mit der Lähmung anderer Gehirn- oder Extremitätennerven vereinigt, werden wir später genauer kennen lernen. In zweifelhaften Fällen ist die *elektrische Untersuchung* oft von entscheidendem Werth. Entartungsreaction kann nur vorkommen bei peripherischen Lähmungen und bei solchen bulbären Lähmungen, bei welchen die Erkrankung die Facialisfasern unterhalb des Facialiskerns oder diesen selbst betrifft. Bei allen eigentlichen cerebralen Lähmungen bleibt die elektrische Erregbarkeit vollständig erhalten. Ferner sei hier bereits kurz erwähnt, dass bei cerebralen Facialislähmungen der *Stirntheil* des Facialis meist beweglich bleibt, während er bei peripherischen Lähmungen mit gelähmt ist. Auch der Augenverschluss leidet meist nicht bei den cerebralen Facialislähmungen.

Therapie. Die *Behandlung des Grundleidens* ist dann von der grössten Wichtigkeit, wenn ein Ohrleiden, eine etwa entfernbare drückende Geschwulst (z. B. an der Parotis) oder Syphilis zu Grunde liegt. Die hierdurch angezeigten Behandlungsmethoden ergeben sich von selbst. — Bei frischen rheumatischen Facialis-Lähmungen empfiehlt sich Anfangs die Darreichung einiger Dosen Natr. salicylicum oder Antipyrin. Im Uebrigen ist die *Elektricität* das einzige Mittel, welches gewisse Erfolge aufzuweisen hat, obgleich man auch ihre Wirksamkeit nicht überschätzen darf. In den früheren Stadien der Lähmung wendet man die stabile Durchleitung eines schwachen constanten Stromes durch die Fossae auriculo-mastoideae an (4—6 mal wöchentlich, 2—3 Minuten lang, Anfangs die Anode, dann die Kathode auf der kranken Seite). Später ist die peripherische Galvanisation (zuweilen auch Faradisation) der Muskeln die Hauptsache. Man setzt die Anode in die Fossa auricularis und streicht langsam mit der Kathode längs der einzelnen Nervenzweige und der Muskeln. Das bessere Schliessen des Auges durch Galvanisation des Orbicularis kann man oft unmittelbar nach jeder Sitzung beobachten. Die Faradisation ruft durch die Hautreizung eine

reflectorische Erregung der Nerven hervor und ist daher vielleicht ebenfalls von Nutzen. Innere Mittel (Strychnin und dgl.) sind wahrscheinlich ganz nutzlos.

Bei den secundären Contractionen kann man durch methodisches Dehnen (Holzkugel unter die Wange) und Massiren der Muskeln einige Erfolge erzielen.

4. Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln.

Isolirte Lähmungen dieser Muskeln kommen, mit Ausnahme der praktisch wichtigen Serratuslähmung, nur selten vor. Häufiger sind Functionsstörungen in denselben als Theilerscheinung bei complicirten Lähmungszuständen, vor Allem bei der progressiven Muskelatrophie und bei Erkrankungen in der Gegend des Foramen magnum oder der oberen Halswirbel. Doch hat die Diagnose dieser Lähmungen im Einzelnen oft ziemlich grosse Schwierigkeiten.

Lähmung des Sternocleidomastoideus (N. accessorius). Das Kinn ist in Folge der antagonistischen Contractur des anderen Sternocleidomastoideus etwas gehoben und nach der kranken Seite gedreht. Die Bewegung in der entgegengesetzten Richtung ist erschwert. Bei doppelseitiger Lähmung dieses Muskels ist die Drehung des Kopfes bei erhobenem Kinn nur sehr schwierig und unvollständig. Der Kopf fällt leicht nach hinten zurück und kann namentlich in liegender Stellung der Patienten nur mit grösster Mühe oder fast gar nicht erhoben werden.

Lähmung des Cucullaris (N. accessorius). Die Schulter sinkt nach abwärts und vorwärts, so dass die Supraclaviculargrube vertieft wird. Der mediale Rand der Scapula rückt nach aussen und verläuft der Wirbelsäule nicht parallel, wie unter normalen Verhältnissen, sondern schief von unten und innen nach oben und aussen. Das willkürliche Heben der Schulter („Zucken der Achsel") ist beschränkt und nur noch mit dem Levator scapulae möglich. Der Arm sinkt der Schwere nach herab, in der Schulter treten oft durch die Dehnung der Gelenkbänder Schmerzen auf. Ist auch die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei tiefer Athmung die Schulter unbewegt. Auch das Heben des Armes über die Horizontale ist wegen der schlechten Fixirung des Schulterblattes beeinträchtigt.

Lähmung des Pectoralis major et minor (Nn. thoracici anteriores). Die Adduction des Oberarmes ist erschwert, die Hand kann nur noch mit Hülfe der vorderen Deltoideus-Bündel auf die Schulter der gesunden Seite gelegt werden, das kräftige Aneinanderschlagen der

Handteller bei nach vorn ausgestreckten Armen ist unmöglich. Sehr wichtig ist auch die Function des Pectoralis als *kräftigen Herabziehers* des senkrecht erhobenen Armes (z. B. beim starken Zuhauen, beim Ziehen an einem aufgehängten Seil u. dgl.)

L ä h m u n g d e r R h o m b o i d e i (N. dorsalis scapulae) bewirkt, dass der innere Rand des Schulterblattes sich etwas von der Brustwand abhebt, während der untere Winkel desselben nach aussen rückt. Die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule ist erschwert und, wenn der Cucullaris gleichzeitig gelähmt ist, völlig unmöglich. Wegen der mangelhaften Fixation des Schulterblattes leiden auch die Bewegungen des ausgestreckten Armes nach innen und hinten. — Isolirte Lähmung des *Levator anguli scapulae* macht keine erheblichen Symptome. Bei gleichzeitiger Lähmung des Cucullaris wird das Heben des Schulterblattes völlig unmöglich.

L ä h m u n g d e s L a t i s s i m u s d o r s i (Nn. subcapulares). In der Ruhe keine Deformität. Der Arm kann aber nicht kräftig nach innen und hinten adducirt und am Rumpf festgehalten werden, die Hand kann nicht aufs Kreuz gelegt werden. Aehnlich wie der Pectoralis major ist der Latissimus auch beim kräftigen Herabziehen des erhobenen Armes thätig. Endlich leidet bei Lähmung des Latissimus auch das Zurückziehen der Schulter (wie z. B. bei der „militärischen" Haltung).

L ä h m u n g d e r E i n- u n d A u s w ä r t s r o l l e r d e s H u m e r u s. Bei der Lähmung der *Einwärtsroller* (vor Allem *Subscapularis*, innervirt von dem N. subscapularis) kann der nach aussen rotirte Arm nicht wieder in seine normale Stellung zurückgebracht werden. Ferner sind alle Manipulationen, welche der gelähmte Arm auf der entgegengesetzten Körperhälfte ausführen will, beträchtlich erschwert. Bei Lähmung der *Auswärtsroller* (*Infraspinatus*, innervirt vom N. suprascapularis, und *Teres minor*, innervirt vom Axillaris) ist die Rotation des Armes nach aussen aufgehoben. Beim Schreiben, beim Nähen (Ausfahren mit der Nadel) macht die Lähmung sehr bemerkbare Störungen. — Die Lähmung des *Teres major* (N. subscapularis) macht an sich kaum erhebliche Störungen, da dieser Muskel nur zur Unterstützung vom Latissimus dorsi und Pectoralis dient.

L ä h m u n g d e s S e r r a t u s a n t i c u s m a j o r (Lähmung des N e r v u s t h o r a c i c u s l o n g u s). Diese Lähmung ist verhältnissmässig häufig und daher von praktischer Wichtigkeit. Ihre häufigste Ursache sind *traumatische Einwirkungen* auf den N. thoracicus longus, wie solche namentlich bei Lastträgern, Feldarbeitern (Aufladen von Säcken), Soldaten (Fechten) u. a. vorkommen können. Ausserdem beobachtet man

zuweilen *neuritische Serratus Lähmungen,* welche unter *Schmerzen* in der Schultergegend entstehen, theils ohne nachweisbare Veranlassung, theils im Anschluss an Erkältungen („rheumatische Serratuslähmung"). Endlich treten Serratus-Lähmungen von wahrscheinlich ebenfalls neuritischem Ursprung im *Anschluss an acute Infectionskrankheiten* auf,

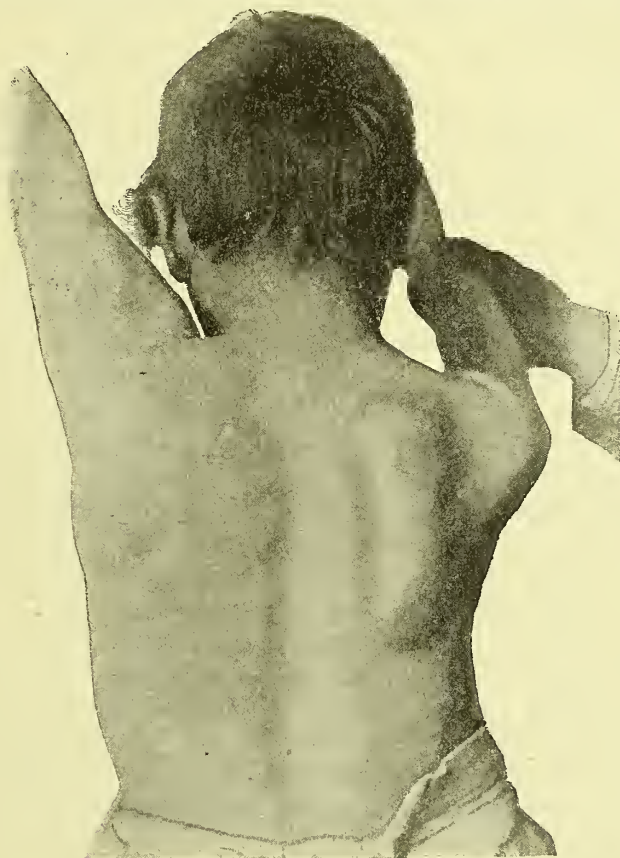


Fig. 22.
Lähmung des rechten Serratus (eigene Beobachtung).
Flügelförmiges Abstehen der rechten Scapula bei nach vorn ausgestrecktem Arm.

insbesondere nach Typhus abdominalis. Wir selbst beobachteten Serratus-Lähmung nach acutem Gelenkrheumatismus und einmal nach Gonorrhoe. Als Theilerscheinung ausgedehnterer Muskelatrophien sieht man beiderseitige Lähmung des Serratus besonders häufig bei der juvenilen Muskeldystrophie. Auch ein *angeborenes Fehlen* beider Serrati mit den entsprechenden Functionsstörungen kommt vor.

Bei *ruhigem Herabhängen* des Armes ist das Schulterblatt der gelähmten Seite in Folge der Antagonistenwirkung etwas gehoben und von der Brustwand abstehend (Zug des Levator scapulae, Cucullaris und Pectoralis), der untere Winkel desselben der Wirbelsäule ein wenig genähert und der mediale Rand daher schief nach oben und aussen verlaufend (Zug der Rhomboidei). Uebrigens ist diese fehlerhafte Stellung der Scapula in vielen Fällen nur in geringem Grade ausgesprochen.

Will der Kranke den Arm erheben, so ist dies in der Regel *nur bis zur Horizontalen möglich* und man vermisst dabei das Hervortreten der angespannten Serratuszacken an der seitlichen Brustwand. Sobald man aber das Schulterblatt fest anfasst und passiv nach vorn schiebt, d. h. die fehlende Serratuswirkung ersetzt, so ist die völlige Erhebung des Armes sofort möglich. Wird der Arm nach *aussen* bis zur Horizontalen gehoben, so nähert sich die Scapula der Wirbelsäule. Der *etwas abstehende untere Winkel* kommt dabei fast hinter die Processus spinosi zu stehen. Die zusammengeschobenen Muskelmassen des Cucullaris und der Rhomboidei bilden einen Wulst, welcher auf der gesunden Seite bei gleicher Armstellung fehlt. Bewegt der Kranke nun seinen nach aufwärts erhobenen Arm *nach vorn*, so dreht sich das Schulterblatt um seine Verticalaxe und stellt sich *flügelförmig abstehend* fast senkrecht zur Rückenfläche. Man kann jetzt die ganze Scapula zwischen zwei Finger nehmen und ihre ganze innere Fläche umgreifen, welche mit dem medial gelegenen Theile des Rückens eine tiefe Ausbuchtung bildet. Aus dieser höchst charakteristischen und eigenthümlichen Stellung der Scapula kann die Serratus-Lähmung fast stets auf den ersten Blick erkannt werden. In einzelnen Fällen vermögen die Kranken ihren Arm trotz bestehender Lähmung des Serratus doch vollständig bis zur senkrechten Stellung zu erheben. Wahrscheinlich geschieht dies dann mit Hülfe des mittleren Cucullaris-Abschnitts. — *Sensibilitätsstörungen* fehlen manchmal völlig, sind aber doch, wenn genau geprüft wird, bei traumatischer und neuritischer Lähmung in der Gegend des Schulterblattes und der Schulter oft in geringem Grade nachweisbar.

Der *Verlauf* der Serratus-Lähmung ist gewöhnlich ziemlich langwierig, doch tritt in der Regel bei den gewöhnlichen peripherischen Lähmungen nach mehreren Monaten Heilung ein. Manche Fälle sind unheilbar. Die *Therapie* besteht vorzugsweise in der elektrischen Behandlung des gelähmten Nerven und Muskels.

5. Lähmungen der Rückenmuskeln und Bauchmuskeln.

Lähmungen der Rückenmuskeln und Bauchmuskeln kommen fast nur als Theilerscheinung ausgebreiteter Erkrankungen vor. Am häufigsten sieht man sie bei den verschiedenen Formen der *juvenilen Muskeldystrophie* (s. d.) — Ist der *Erector trunci* auf beiden Seiten atrophisch und gelähmt, so bildet die Wirbelsäule beim *Sitzen* der Kranken einen nach hinten convexen Bogen. Damit der Rumpf nicht vornüber fällt, stützen die Kranken denselben durch Auflegen der Hände auf die Oberschenkel. Beim *Stehen* sinkt der Rumpf nach rückwärts, so dass ein von den oberen Brustwirbeln herabhängendes Loth hinter das Kreuzbein fällt. Durch die nöthige Anspannung der Bauchmuskeln wird das Becken in seinem vorderen Abschnitt gehoben. — Sind die *Bauchmuskeln* gelähmt, so ist vor Allem das Aufrichten des Rumpfes aus horizontaler Rückenlage im Bett ohne Zuhülfenahme der Arme nicht mehr möglich. Bei aufrechter Stellung steht der Bauch stark vor, das Becken ist in seinem vorderen Abschnitt gesenkt, die Wirbelsäule stark lordotisch gekrümmt. Ein von den oberen Brustwirbeln herabhängendes Loth trifft ungefähr auf die Mitte des Os sacrum. — Die Betheiligung der hier nicht genannten kleineren Rückenmuskeln lässt sich kaum jemals sicher beurtheilen. Sind sowohl die Rückenstrecker, als auch die Bauchmuskeln gelähmt, so ist die aufrechte Haltung des Rumpfes überhaupt nicht mehr möglich.

6. Lähmungen im Gebiete der oberen Extremität.

Lähmung des M. deltoideus (Nerv. axillaris). Die Deltoideuslähmung kommt entweder als Theilerscheinung complicirterer peripherischer, vom *Plexus brachialis* ausgehender Lähmungen, oder als isolirte *traumatische* und *rheumatische*, d. h. *neuritische*, mit Schmerzen in der Schultergegend beginnende Lähmung vor. Auch nach acutem Gelenkrheumatismus (s. d.) mit Betheiligung des Schultergelenks haben wir wiederholt Deltoideuslähmung („arthritische oder arthropathische Lähmung") mit Atrophie des Muskels beobachtet. Endlich sind Deltoideuslähmungen eine häufige Theilerscheinung bei den verschiedenartigsten spinalen und cerebralen Erkrankungen. — Das charakteristische Symptom der Deltoideuslähmung ist die Unmöglichkeit, den Oberarm aus der senkrecht herabhängenden Stellung zu erheben. Dabei ist im Auge zu behalten, dass die einzelnen Muskelportionen des Deltoideus nicht stets gleichmässig befallen zu sein brauchen. Die vorderen Bündel des Muskels erheben den Arm schräg nach vorn und innen, die mitt-

leren nach aussen, die hinteren Bündel nach rückwärts; ausserdem dienen letztere vorzugsweise dazu, den nach vorn gehobenen Oberarm nach auswärts und hinten zu ziehen. Die Erhebung des Armes nach vorn und aussen erfolgt durch die Deltoideuswirkung nur *bis zur Horizontalen,* die Erhebung des Armes nach hinten nur bis zu einem Winkel von ca. 45°. Zur völligen Erhebung des Armes bis zur Senkrechten bedarf es der Wirkung des M. serratus anticus (s. o.). Sind vorzugsweise die vorderen Bündel des Deltoideus gelähmt, so können die Kranken z. B. mit der Hand nicht mehr nach dem Kopf greifen, den Arm nicht mehr auf die gegenüber liegende Schulter legen u. dgl. Bei Lähmung der hinteren Bündel können die Kranken z. B. ihre Hand nicht mehr in eine Hosentasche stecken. Bei völliger Deltoideus-Lähmung hängt der Arm ganz schlaff herab. Versuchen die Kranken trotzdem mit aller Anstrengung den Arm zu erheben, so tritt meist in Folge der Anspannung des Cucullaris und des Serratus eine Erhebung der Schulter und eine Drehung des Schulterblatts ein. — Die Verwechselung einer Ankylose im Schultergelenk mit einer Deltoideuslähmung ist durch die Vornahme *passiver* Bewegungen leicht zu vermeiden.

L ä h m u n g d e s B i c e p s u n d B r a c h i a l i s i n t e r n u s (N. m u s c u l o - c u t a n e u s) kommt nur ausnahmsweise isolirt, ziemlich häufig aber vereinigt mit anderen Lähmungen zur Beobachtung. Die *Beugung des Vorderarmes in Supinationsstellung* ist unmöglich, während bei der Pronationsstellung desselben noch der Supinator longus seine Beugewirkung entfalten kann. Ferner fehlt die *Supinationswirkung des Biceps,* welche derselbe bekanntlich bei *gebeugtem* Vorderarm ausübt (wie man leicht an sich selbst erkennen kann, wenn man mit dem gebeugten Vorderarm eine rasche kräftige Supinationsbewegung ausführt und dabei einen Finger auf den sich anspannenden Biceps auflegt). Zuweilen beobachtet man bei peripherischen Bicepslähmungen gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung an der Radialseite des Vorderarmes (Hautast des N. musculo-cutaneus).

Radialislähmung. Der anatomische Verlauf des Nervus radialis bringt es mit sich, dass *Drucklähmungen* desselben zu den häufigsten peripherischen Lähmungen gehören. Sie kommen namentlich vor, wenn *im Schlaf* der Nerv durch den auf dem Arme liegenden Rumpf oder Kopf gegen den Humerus angedrückt wird (Trunkenheit, Schlafen auf einer Holzbank, auf hartem Erdboden u. s. w.). Die Lähmung wird meist sofort bei dem Erwachen bemerkt. Auch sonstige *traumatische Einwirkungen,* directe Verletzungen des Nerven, Compression desselben bei Schulterluxationen, bei Fracturen des Humerus, durch Krückendruck,

durch Umschnüren des Armes (Fesselung) u. s. w. sind ebenfalls häufige Ursachen von Radialislähmungen. Bemerkenswerth ist auch, dass man wiederholt nach *subcutanen Aetherinjectionen* auf der Streckseite des Vorderarms eine Lähmung des M. extensor digitorum eintreten sah. — *Erkältungen* („rheumatische Radialislähmung") spielen bei der Radialislähmung keine sehr grosse Rolle. Auch nach *acuten Infectionskrankheiten* tritt Radialislähmung nur selten auf. Ueber die *Bleilähmung*, welche sich vorzugsweise im Gebiete des Radialis localisirt, s. u.

Der Radialis innervirt den M. triceps und die Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes. Die *Lähmung des Triceps* ist nur in den Fällen vorhanden, wo die Läsionsstelle ziemlich weit oben ihren Sitz hat (bei Krückenlähmungen, Luxationslähmungen, Plexuslähmungen u. dgl.), fehlt dagegen, oder ist wenigstens nur schwach angedeutet, bei den meisten gewöhnlichen Drucklähmungen, bei welchen die Umschlagstelle

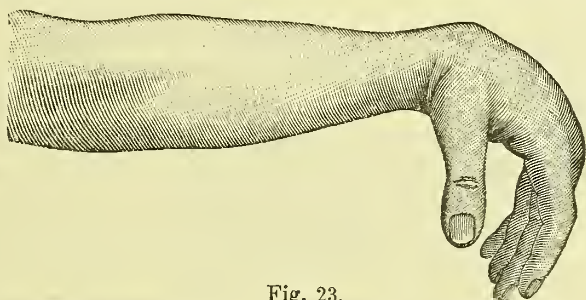


Fig. 23.
Stellung der linken Hand bei Radialislähmung. (Nach Seeligmüller.)

des Radialis um den Humerus der Compressionsort ist. Zu erkennen ist die Tricepslähmung leicht durch die Unmöglichkeit der Streckung des Vorderarmes. Doch muss man den Versuch dazu stets bei erhobenem Oberarm ausführen lassen, damit die Wirkung der Schwere bei der Streckung des Vorderarmes ausgeschlossen ist.

Die Lähmung der *Muskeln auf der Streckseite des Vorderarmes* giebt sich sofort durch das *schlaffe Herabhängen der Hand in Beugestellung* zu erkennen (s. Fig. 23). Jede Dorsalflexion derselben (M. extensor carpi ulnaris und radialis longus et brevis) ist unmöglich und ebenso sind auch die Seitwärtsbewegungen (Abduction und Adduction) der Hand erschwert. Die *Finger* sind gebeugt, ihre *erste* Phalanx kann nicht gestreckt werden (M. extensor digitorum communis, Indicator und Extensor digiti minimi). Werden die ersten Phalangen aber passiv gestreckt und unterstützt, so geschieht die Streckung der Endphalangen (Wirkung der vom N. ulnaris versorgten Interossei) vollkommen normal.

Der *Daumen* ist gebeugt und adducirt und kann activ weder abducirt (Abductor pollicis longus) noch gestreckt (Extensor pollicis longus et brevis) werden. Wird der *Vorderarm* gerade ausgestreckt und pronirt, so kann er nicht supinirt werden (M. supinator brevis), während die Supination des gebeugten Vorderarmes durch den M. biceps geschieht. Die Beugung des Vorderarmes in supinirter Stellung, welche vom Biceps und Brachialis internus besorgt wird, ist erhalten, dagegen die Beugung desselben in halber Pronationsstellung („Mitellastellung") abgeschwächt in Folge der Lähmung des Supinator longus. Lässt man den Kranken in dieser Stellung kurze rasche Beugebewegungen mit dem Vorderarm ausführen, so fühlt man nichts von dem charakteristischen normalen Vorspringen des angespannten Supinator longus. Ebenso fehlt das sehr charakteristische Vorspringen dieses Muskels, wenn die Kranken ihren pronirten und halb gebeugten Vorderarm gegenüber gewaltsamen Streckversuchen festhalten sollen. Nur ausnahmsweise bleibt der Supinator longus bei der Radialislähmung verschont.

Die Functionsstörung der Hand bei der Radialislähmung ist sehr beträchtlich. Auch die Wirkung der Beuger ist geschwächt, da ihre Insertionspunkte wegen des beständigen Herabhängens der Hand einander genähert sind. Neben der motorischen beobachtet man häufig auch eine *sensible Störung* im Radialisgebiet, welche aber meist ziemlich gering ist. Ihr Hauptsitz ist die radiale Hälfte des Handrückens und die Dorsalfläche der ersten Phalanx von Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger (vgl. Fig. 4, S. 19). Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Theile entspricht den allgemein gültigen Gesetzen. Im Anfange und in leichten Fällen bleibt sie normal, in späterer Zeit tritt bei schwereren Fällen ausgesprochene Atrophie und Entartungsreaction auf. Bemerkenswerth ist, dass man bei allen Arten von Radialislähmung (namentlich auch bei der Bleilähmung) sehr häufig eine eigenthümliche *chronische Verdickung und Anschwellung der Sehnen auf dem Handrücken* findet, welche der Hauptsache nach wahrscheinlich eine Folge der mechanischen Zerrung der Sehnen ist.

Ulnarislähmung. Abgesehen von der häufigen Betheiligung der vom Ulnaris versorgten Muskeln bei ausgebreiteteren Lähmungen und Atrophien (namentlich bei neurotischer und spinaler Muskelatrophie), kommt die Ulnarislähmung vorzugsweise durch *traumatische Einflüsse* (Druck, Verwundungen, Humerusfracturen, insbesondere Fracturen des Condylus internus, Schultergelenkluxationen u. dgl.) zu Stande. Weit seltener sind primäre oder nach acuten Krankheiten (z. B. Typhus) entstandene neuritische Lähmungen.

Die Beugung der *Hand* und namentlich die ulnare Seitwärtsbewegung derselben ist gestört (M. flexor carpi ulnaris). Die Beugung der *drei letzten Finger* ist unvollständig (theilweise Parese des M. flexor digit. profundus), die Beweglichkeit des *kleinen Fingers* (Musculatur des Hypothenar) ganz aufgehoben. Am meisten auffallend ist die *Lähmung der Interossei* und der beiden letzten *Lumbricales*, wodurch die *Beugung der Grundphalangen* und die *Streckung der Endphalangen* an den vier letzten Fingern unmöglich wird. Die mangelhafte Streckung der Endphalangen tritt am deutlichsten hervor, wenn man passiv die Grundphalangen stark unterstützt und die Kranken nun auffordert, die Finger vollständig auszustrecken. Dabei bleiben die beiden letzten Finger in der Streckung noch mehr zurück, als der zweite und dritte, deren Lumbricales vom N. medianus innervirt werden. Auch das Spreizen der Finger und noch mehr das Wiederzusammenbringen derselben (Interossei, Lumbricales) ist stark beeinträchtigt. Der *Daumen* kann nicht gegen den Metacarpus des Zeigefingers adducirt und in dieser Stellung nicht festgehalten werden (M. adductor pollicis).

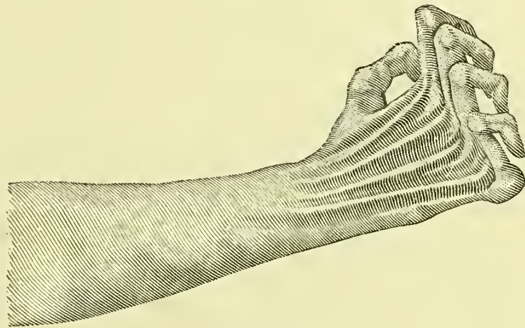


Fig. 24.
Klauenhand (nach Duchenne).

In fast allen älteren Fällen von Ulnarislähmung bildet sich neben der Muskelatrophie, welche namentlich an den Interosseal-Furchen des Handrückens hervortritt, eine sehr charakteristische Handstellung aus. Durch die Contractur der den gelähmten Interosseis anagonistisch wirkenden Muskeln (Extensor digitorum communis und Flexor digitorum) werden die ersten Phalangen stark dorsalflectirt, die Endphalangen dagegen vollständig gebeugt, so dass die Hand eine förmliche Krallenstellung (*„Klauenhand", main de la griffe*) erhält (s. Fig. 24). Eine ähnliche Fingerstellung kommt als angeborene Anomalie (bei kleinen Kindern) vor und beruht wahrscheinlich auf mangelhafter oder völlig fehlender Entwickelung der Interossei.

Die Störung der *Sensibilität* erstreckt sich, wenn überhaupt vorhanden, auf die Volarfläche der zwei letzten, die Dorsalfläche der drei letzten Finger und einen Theil des Handrückens (s. Fig. 2, 3 u. 4). *Trophische Störungen* an der Haut der Finger werden nicht selten beobachtet.

Medianuslähmung. Isolirte peripherische Medianuslähmung kommt vorzugsweise als *traumatische Lähmung*, sehr viel seltener auch als *neuritische Lähmung* zur Beobachtung. Als Theilerscheinung ausgedehnterer Lähmungen bei cerebralen und spinalen (progressive Muskelatrophie) Erkrankungen sind Störungen der vom Medianus innervirten Muskeln verhältnissmässig häufig.

Die Bewegungsstörungen sind sehr auffallend. Die Pronation des *Vorderarmes* (Pronator teres und quadratus) ist fast ganz aufgehoben. Die *Hand* kann nur noch durch den Flexor ulnaris ulnarwärts flectirt werden (Lähmung des Flexor carpi radialis). Die *Finger* können in den Endphalangen nicht mehr gebeugt werden (Flexor digitor. sublimis und ein Theil des profundus), während die Beugung der Grundphalangen von den Interosseis in normaler Weise besorgt wird. Nur mit den drei letzten Fingern, deren Beugung zum Theil noch vom Flexor dig. prof. (N. ulnaris) besorgt werden kann, vermögen die Kranken einen Gegenstand zu fassen. Die Endphalange des Daumens kann gar nicht mehr gebeugt (Flexor pollicis longus) werden, die erste nur bei gleichzeitiger Adduction des Daumens durch den Adductor und den inneren Kopf des Flexor brevis (N. ulnaris). Völlig gestört ist die *Opposition des Daumens* („Pfötchenstellung" der Hand, Berührung der Endphalange des kleinen Fingers mit dem Daumen), da die zur Opposition dienenden Muskeln (Opponens, Abductor brevis und äusserer Kopf des Flexor brevis) sämmtlich vom N. medianus innervirt werden. Der Daumen liegt daher in Folge des Uebergewichtes des Extensor longus mit rückwärts gewandtem Metacarpus in gestreckter Stellung der Hand an („Affenhand-Stellung").

Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich an der Volarfläche des Daumens und der beiden folgenden Finger, ferner auch an der Dorsalfläche der End- und Mittelphalangen vom Zeigefinger, Mittelfinger und der Radialseite des IV. Fingers (vgl. Fig. 3 und 4). *Trophische Störungen* (Blasen an den Fingern, glänzende atrophische Haut, Veränderungen an den Nägeln) sind in schweren Fällen meist vorhanden.

Combinirte Lähmungen der Armmuskeln. Combinirte Lähmungen, bei welchen die befallenen Muskeln dem Verbreitungsbezirk mehrerer Nerven angehören, kommen in der mannigfachsten Weise vor, namentlich häufig in Folge von traumatischen Schädlichkeiten, welche den Plexus brachialis am Halse oder in der Schultergegend treffen (*Plexuslähmungen*). Theils handelt es sich um directe Verletzungen der Nerven durch Stoss oder Verwundungen, theils um indirecte Schädigungen bei *Luxation des Humerus*, Bruch des Humeruskopfes und der Clavicula, ferner durch

Geschwülste in der Fossa supraclavicularis u. dgl. Auch *primäre neuritische Plexus-Lähmungen* kommen vor.

Unter den zahlreichen möglichen Combinationen der Plexuslähmungen verdient besondere Erwähnung eine zuerst von Erb beschriebene und seitdem oft beobachtete combinirte Plexuslähmung, bei welcher vor Allem gleichzeitig der *Deltoideus, Biceps, Brachialis internus* und *Supinator longus* gelähmt sind, Muskeln, deren Nerven alle aus den Wurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven stammen. Die gleiche Lähmungs-Combination kommt daher auch zu Stande, wenn die motorischen Wurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven selbst betroffen sind. Der Arm hängt schlaff herab, kann gar nicht gehoben und der Vorderarm gar nicht gebeugt werden, während Hand und Finger ihre normale Beweglichkeit haben. Die Lähmungsursache muss ihren Sitz an dem Punkte haben, wo die Nervenfasern für die genannten Muskeln nahe an einander liegen (s Fig. 14, S. 82). Nicht sehr selten sind gleichzeitig auch der *M. supinator brevis* und der *M. infraspinatus* gelähmt, so dass der pronirt herabhängende Vorderarm *nicht* supinirt und der einwärts rotirte Arm nicht nach aussen gerollt werden kann. Auch Supraspinatus und Subscapularis können an der Lähmung betheiligt sein. Gleichzeitige *sensible Störungen* sind meist nur in geringem Grade vorhanden, können aber zuweilen an der Aussenseite des Ober- und Vorderarmes nachgewiesen werden.

Genau dieselbe Combination der gelähmten Muskeln findet sich in einem Theile der zuerst von Duchenne beschriebenen *Entbindungslähmungen.* Dieselben werden zuweilen bei Kindern nach schweren Entbindungen beobachtet und sind die Folge traumatischer Schädigungen des Plexus brachialis bei Wendungen, beim Lösen eines emporgeschlagenen Armes, beim Prager Handgriff, bei der Extraction des Kindes an den Schultern u. dgl. Derartige Entbindungslähmungen können nach Wochen und Monaten völlig heilen; nicht selten bleiben aber auch dauernde atrophische Lähmungen bestehen.

Eine andere seltenere Form der Plexus-Lähmung tritt ein bei Verletzung derjenigen Fasern, welche aus dem *8. Cervicalnerven* und *1. Dorsalnerven* stammen. Die Folge hiervon ist eine Lähmung der kleineren Handmuskeln (Thenar, Interossei) und der Beugemuskeln an der Volarseite des Vorderarmes. Leichte Sensibilitätsstörungen sind meist gleichzeitig im Ulnaris- und Medianus-Gebiet vorhanden.

In einzelnen Fällen (Seeligmüller u. A.) von complicirten, meist traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis hat man gleichzeitig *Symptome von Seiten des Sympathicus* beobachtet, bestehend in einer Verkleinerung der Pupille, einer Verengerung der Lidspalte und einer

Retraction des Bulbus auf der gelähmten Seite. Diese auf eine Lähmung sympathischer Nerven (siehe unten) hinweisenden Erscheinungen beruhen, wie sich aus klinischen und experimentellen Untersuchungen (KLUMPKE) ergiebt, wahrscheinlich stets auf einer Läsion des *Ramus communicans* vom ersten Dorsalnerven. Vasomotorische Symptome im Gesicht fehlen gewöhnlich, dagegen findet man zuweilen eine eigenthümliche, noch nicht recht erklärte Abplattung der Wange.

Beschäftigungslähmungen. Bei gewissen Beschäftigungen, bei denen einzelne bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen resp. deren Nerven theils *überangestrengt* werden, theils anhaltendem *Druck* ausgesetzt sind, kommen in Folge hiervon Lähmungen vor, die eine kurze Erwähnung verdienen. So sieht man namentlich nicht selten atrophische Lähmungen der Muskeln des Daumenballens bei Feilenhauern, bei Plätterinnen, Korbflechtern, Schlossern, Tischlern u. a., Atrophie der Interossei bei Cigarrenwicklern. Bei *Trommlern* beschrieb BRUNS eine in Folge von Ueberanstrengung zuweilen entstehende isolirte Lähmung des N. flexor pollicis longus. — Die Prognose dieser Lähmungen, welche oft mit Parästhesien und leichten Sensibilitätsstörungen verbunden sind, ist nicht ungünstig, vorausgesetzt, dass die Kranken den betreffenden Schädlichkeiten entzogen werden können.

Allgemeine Prognose und Therapie der peripherischen Lähmungen an der oberen Extremität. Bei der *Prognose* der peripherischen Armlähmungen gelten dieselben allgemeinen Gesichtspunkte, welche wir bei der Prognose der Facialislähmung besprochen haben. Auch hier kommen leichte und schwere Fälle vor, letztere mit vollständiger Entartungsreaction und einem bis zum Eintritt der Heilung mindestens mehrere Monate lang dauernden Verlauf. Eine Anzahl traumatischer und neuritischer Lähmungen ist überhaupt nur bis zu einem gewissen Grade heilbar oder selbst vollkommen unheilbar.

Die *Therapie* kann nur verhältnissmässig selten der Causalindication genügen, wenn es gelingt, etwa vorhandene comprimirende Geschwülste, Narben, Knochensplitter, Callusbildungen u. dgl. operativ zu entfernen. Bei *Durchschneidungen* der Nerven bildet die *Nervennaht* ein äusserst wichtiges, die Heilung unterstützendes oder sogar allein ermöglichendes Hülfsmittel. Bei frischen *neuritischen Lähmungen* werden die bekannten *Antirheumatica* (Antipyrin, salicylsaures Natron u. dgl.) zuweilen angewandt, namentlich wenn gleichzeitig Schmerzen vorhanden sind.

Im Uebrigen ist die *elektrische Behandlung* der Lähmungen die am meisten Erfolg versprechende. Man benutzt vorzugsweise den constanten Strom, obwohl man meist gleichzeitig auch den faradischen

Strom anwendet. Was die *Methode der Behandlung* anbetrifft, so kann man, namentlich bei frischeren Erkrankungen, auf die Läsionsstelle selbst den constanten Strom stabil einwirken lassen. Die Hauptsache aber bleibt die elektrische Reizung der gelähmten Nerven und Muskeln. Den Nerven sucht man oberhalb der Läsionsstelle auf, um gewissermaassen von oben her gegen die Leitungshemmung einzuwirken und dieselbe zu überwinden. Die Muskeln werden galvanisch gereizt, indem man mit der Kathode über die einzelnen gelähmten Muskeln hinstreicht. Besteht Entartungsreaction mit vorherrschenden oder ausschliesslichen Anodenzuckungen, so nimmt man die Anode zum differenten Pol. Der andere Pol kommt auf den Nerven oder auf die Läsionsstelle. Die Faradisation der Muskeln kann ebenfalls von Nutzen sein, namentlich wenn die Muskeln faradisch reagiren. Doch auch wenn dies nicht der Fall ist, hat die *sensibele* faradische Reizung vielleicht einen günstigen Einfluss, indem sie auf reflectorischem Wege eine Erregung der motorischen Nerven herbeiführt. — Die einzelnen Sitzungen dauern etwa 5—10 Minuten und finden täglich, oder 3—4 mal wöchentlich statt. Je frischer die Lähmung ist, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose. Freilich ist es hier meist unmöglich zu entscheiden, ein wie grosser Theil der Besserung auf die Behandlung und wieviel auf die Spontanheilung zu beziehen ist. Immerhin ist nicht zu leugnen, dass man manchmal auch in älteren, schweren Fällen durch grosse Geduld und Ausdauer zuweilen noch beachtenswerthe Erfolge erzielt. Die Behandlung muss aber Monate lang oder, mit zeitweiligen Unterbrechungen, noch länger fortgesetzt werden.

Spirituöse und ähnliche *Einreibungen* werden in der Praxis oft verordnet, haben aber nur dann eine günstige Wirkung, wenn sie mit einer wirklichen methodischen *Massage* der gelähmten Muskeln verbunden sind. Einen gewissen Nutzen sieht man auch zuweilen von warmen Bädern oder von dem Gebrauche der *Bäder* in Teplitz, Wiesbaden, Wildbad u. a.

7. Zwerchfellslähmung.

Isolirt kommt die Zwerchfellslähmung nur selten vor, bei Verletzungen des N. phrenicus am Halse, ferner als primäre oder secundäre neuritische (z. B. postdiphtherische) Lähmung und endlich bei Hysterischen. Muskuläre Paresen des Zwerchfells scheinen sich bisweilen im Anschluss an Entzündungen der Zwerchfellsserosa zu entwickeln. — Häufiger und praktisch wichtiger ist die Zwerchfellslähmung, welche als Theilerscheinung bei ausgebreiteteren Lähmungen auftritt. Bei Erkrankungen des oberen Halsmarkes, bei aufsteigender Myelitis oder bei Compression des

Halsmarkes durch Wirbelcaries, Meningealtumoren u. dgl., bei progressiver Muskelatrophie, bei multipler Neuritis u. dgl. ist die schliesslich sich ausbildende Zwerchfellslähmung nicht selten die Ursache des in Folge der eintretenden Respirationsstörung beschleunigten tödtlichen Ausgangs. Die Ursprungswurzeln für den N. phrenicus sind die 3. und 4. Cervicalwurzel.

Die *Symptome der Zwerchfellslähmung* sind, namentlich bei der meist beiderseitigen Erkrankung, leicht erkennbar. Auf den ersten Blick erkennt man die *Veränderung der Athembewegungen.* Während ein starkes, bei den geringsten Anlässen sehr angestrengt werdendes oberes Brustathmen auffällt, fehlt die sichtbare und fühlbare inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums vollständig. Statt dessen findet meist eine inspiratorische Einziehung der epigastrischen Gegend statt. Die Athmung ist bei einfacher Zwerchfellslähmung, so lange die Kranken sich ruhig verhalten, nur wenig beschleunigt, während in anderen Fällen die wegen der mangelhaften Respiration in den unteren Lungenlappen sich entwickelnde starke Bronchitis eine anhaltende Dyspnoë erzeugt. Die Ursache der Bronchitis ist namentlich darin zu suchen, dass die Wirkung der Bauchpresse bei dem beständigen Hochstande des Zwerchfells (percussorisch nachweisbar) sehr herabgesetzt ist und in Folge davon das Husten und die Expectoration des Secrets unvollkommen wird.

Die *Prognose* ist nur bei hysterischen und rheumatischen Zwerchfellslähmungen günstig, sonst meist sehr ungünstig. In *therapeutischer Beziehung* besteht der einzig mögliche Versuch darin, das Zwerchfell vom Phrenicus aus am Halse faradisch oder galvanisch zu reizen, während der andere Pol auf die Gegend des Zwerchfellsansatzes am Brustkorb aufgesetzt wird. Auch eine quere Durchleitung des constanten Stromes durch das Zwerchfell (verbunden mit Stromwendungen) kann von günstigem Einfluss sein.

8. Lähmungen im Gebiete der unteren Extremität.

Lähmung des N. cruralis. Die Cruralislähmung kommt nur selten isolirt vor. Sie wird beobachtet nach Traumen, Compression des Nerven durch Becken- und Oberschenkeltumoren, bei Wirbelleiden, Psoasabscessen u. dgl. Auch primäre Neuritiden im N. cruralis kommen vor und endlich tritt zuweilen eine Lähmung des Quadriceps nach acutem Gelenkrheumatismus mit Befallensein des Kniegelenks und nach anderen Kniegelenksaffectionen ein.

Die beiden vom N. cruralis innervirten Muskeln sind der *Ileopsoas* und der *Extensor cruris quadriceps.* Die Lähmung dieser Muskeln ist

leicht erkennbar. Der Oberschenkel kann nicht gegen den Rumpf gebeugt, resp. der Rumpf nicht aus der liegenden Stellung aufgerichtet werden (*M. ileopsoas*). Der gebeugte Unterschenkel kann nicht gestreckt werden (*Extensor cruris quadriceps*). Bei peripherischer Lähmung des Quadriceps fehlt selbstverständlich auch der Patellarreflex. Das Gehen und Stehen ist sehr erschwert oder fast unmöglich, da der Ileopsoas zum Vorwärtsschreiten, der Quadriceps zum Fixiren des Kniegelenks nothwendig ist. Die Lähmung des M. sartorius und pectineus macht keine besonderen Symptome. Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich in der unteren Hälfte der vorderen Oberschenkelfläche und an der inneren Seite des Unterschenkels bis zur grossen Zehe herab (N. saphenus, vgl. Fig. 6 und 7 auf S. 19).

Lähmung des N. obturatorius ist sehr selten isolirt beobachtet worden. Das Hauptsymptom ist die mangelnde Adduction des Oberschenkels (M. adductor magnus, longus, brevis, M. gracilis), die Unmöglichkeit, ein Bein über das andere zu legen. Ausserdem ist auch die Rotation des Oberschenkels nach aussen gestört (M. obturator externus). Etwaige *Sensibilitätsstörungen* finden sich an der Innenseite des Oberschenkels.

Isolirte Lähmungen im Gebiete der Nn. glutaei sind nicht häufig, während die von diesen Nerven versorgten Muskeln bei ausgedehnteren Lähmungszuständen (so insbesondere bei der Muskeldystrophie und bei der multiplen Neuritis) häufig in hervorragender Weise mit betheiligt sind. Die Lähmung des *Glutaeus maximus* wird dadurch sehr auffällig, dass der genannte Muskel die *Streckung des Oberschenkels gegen das Becken* zu besorgen hat. Er ist daher besonders thätig beim Treppensteigen, beim Bergsteigen, beim Aufstehen des Körpers aus sitzender oder liegender Stellung. Alle diese Bewegungen werden durch Lähmung der Glutaei maximi fast unmöglich. Während also das Gehen auf ebener Erde nur wenig gestört ist, können die Kranken auf keine Bank steigen, nur mühsam vom Stuhl aufstehen u. dgl. Beim Aufrichten aus liegender Stellung vom Boden erfolgt das Erheben des Rumpfes durch Aufstützen der Arme auf die Oberschenkel (cf. die Abbildung im Capitel über juvenile Muskelatrophie). *Glutaeus medius* und *Gl. minimus* sind Abductoren des Oberschenkels. Ausserdem fixiren sie das Becken auf den Oberschenkeln. Sind sie gelähmt, so tritt ein sehr charakteristischer *wackelnder Gang* ein. Dabei werden wegen des Uebergewichts der Adductoren die Füsse vorn nahe an einander oder sogar über einander gesetzt. Der Glutaeus medius ist ausserdem der Einwärtsroller des Oberschenkels, so dass bei seiner Lähmung die Auswärtsroller des Beines (Mm. pyriformis

obturatorius int. und ext., gemelli und quadratus femoris) das Uebergewicht erhalten.

Lähmungen im Gebiete des Ischiadicus entstehen durch traumatische Läsionen, durch Beckentumoren, bei schweren Entbindungen (Druck der Zange oder bei engem Becken Druck des hindurchtretenden Kopfes auf den Nerven). Selten sind isolirte primäre *neuritische* Lähmungen im Ischiadicus-Gebiet, während die Peroneus-Lähmung als Theilerscheinung ausgedehnterer Polyneuritiden (bei alkoholischer Polyneuritis, bei neurotischer Muskelatrophie u. a.) verhältnissmässig häufig zur Beobachtung kommt. Auch die diabetische Neuritis kann sich im Peroneus localisiren. Sehr ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Gebiete der Ischiadici zeigen sich bei *Erkrankungen der Cauda equina* (Läsionen der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeins).

Peroneus-Lähmung. Von den beiden Hauptästen des Ischiadicus, dem Peroneus und dem Tibialis, wird ersterer weit häufiger befallen, als letzterer. Auch bei Schädlichkeiten, welche den *Stamm* des Ischiadicus treffen, tritt die Peroneus-Lähmung meist viel deutlicher hervor, als die Verletzung der Tibialisfasern. Dass der N. peroneus selbst bei seiner oberflächlichen Lage von äusseren Schädlichkeiten häufig betroffen wird, ist leicht verständlich. — Die *Symptome der Peroneus-Lähmung* sind sehr leicht erkennbar. Sofort auffallend ist das schlaffe Herabhängen der Fussspitze. Beim Gehen tritt dies sehr deutlich hervor und nicht selten bleibt dabei die Fussspitze am Boden hängen. Die Kranken müssen daher den Oberschenkel stärker heben und setzen den Fuss tappend, zuerst mit der Spitze auf. Die Dorsalflexion des Fusses (*M. tibialis anticus*) und der Grundphalangen der Zehen (*Extensor digitor. commun. longus* und *brevis, Ext. hallucis longus*), sowie die Abduction des Fusses und das Heben des äusseren Fussrandes (*Mm. peronei*) sind fast ganz unmöglich. In älteren Fällen bildet sich meist in Folge der secundären Contractur der Wadenmuskeln eine dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus, Pes varoequinus) aus, oft verbunden mit dauernder Beugestellung der Zehen in Folge der secundären Contractur der Mm. interossei.

Die Lähmung des N. tibialis macht die Plantarflexion des Fusses unmöglich (*M. gastrocnemius* und *soleus*). Die Kranken können sich nicht mehr auf die Zehen stellen. Ausserdem ist die Adduction des Fusses (*M. tibialis posticus*) und die Plantarflexion der Zehen (*M. flexor digitor. commun.* und *Flexor hallucis longus*) aufgehoben. In Folge secundärer Contracturen bilden sich zuweilen Hackenfussstellung (Pes calcaneus) und eine klauenartige Zehenstellung mit Dorsalflexion des ersten

und Plantarflexion der letzten Phalangen aus (Lähmung der Interossei). Ist auch der *M. popliteus* gelähmt, so kann der gebeugte Unterschenkel nicht mehr nach innen rotirt werden.

Bei Lähmungen des Ischiadicus-Stammes kommt zuweilen zu den genannten Symptomen noch die Unfähigkeit hinzu, den Unterschenkel nach hinten gegen den Oberschenkel zu beugen (bei Seitenlage oder im Stehen der Patienten zu prüfen), was von der Lähmung der *Mm. biceps femoris*, *semimembranosus* und *semitendinosus* abhängt. Bei einseitiger Ischiadicuslähmung ist das Gehen noch möglich, indem das im Knie durch den Extensor cruris festgestellte Bein wie eine Stelze benutzt wird.

Die Ausbreitung der *Sensibilitätslähmung* an der Hinterfläche des Beines ergiebt sich aus Fig. 6. *Vasomotorische* und *trophische* Störungen (Cyanose, Kälte und Atrophie der Haut, Veränderungen der Nägel) sind häufig vorhanden. Atrophie und elektrische Reaction der gelähmten Muskeln verhalten sich ebenso, wie bei allen anderen peripherischen Lähmungen.

Die Lähmungen in Folge von Erkrankungen der *Cauda equina* werden später bei der Pathologie des Rückenmarkes besprochen werden.

Die *Therapie* aller zuletzt besprochenen Lähmungen richtet sich genau nach denselben Regeln, welche für die Behandlung der peripherischen Lähmungen an der oberen Extremität angeführt sind.

9. Toxische Lähmungen.

Bleilähmung. Unter allen toxischen Lähmungen ist die Bleilähmung die praktisch wichtigste. Sie ist ein häufiges Symptom der chronischen Bleivergiftung und wird vorzugsweise bei solchen Leuten beobachtet, deren Beruf zu einer lange Zeit fortgesetzten Aufnahme kleiner Bleimengen in den Körper Anlass giebt, also namentlich bei Schriftsetzern, Schriftschleifern und Schriftgiessern, bei Malern und Anstreichern (Bleifarben), bei Töpfern (bleihaltige Glasur), bei Klempnern, Feilenhauern u. a. Die Bleilähmung kann als einziges Symptom der chronischen Bleivergiftung auftreten, oder in der verschiedensten Vereinigung mit sonstigen Zeichen derselben (Colica saturnina, Encephalopathia u. a.)

Die *anatomische Ursache* der Bleilähmung besteht nach den übereinstimmenden Befunden von Leyden, Zunker, Schultze u. A. der Hauptsache nach sicher in einer durch den toxischen Einfluss des Bleies bedingten degenerativen Erkrankung und schliesslichen Atrophie der zu den gelähmten Muskeln gehörigen *peripherischen motorischen Nervenfasern.* Die degenerative Atrophie der Muskeln ist daher z. Th. als

eine rein secundäre Erkrankung aufzufassen, obwohl es sehr wohl möglich ist, dass die Muskeln auch durch das Blei selbst gleichzeitig mit den Nerven geschädigt werden. Das Rückenmark und insbesondere die motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern bleiben in der Regel unverändert. Doch kann zweifellos in schweren (unheilbaren) Fällen schliesslich auch eine toxische Atrophie der genannten Ganglienzellen eintreten.

Die Bleilähmung zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle eine äusserst *typische Localisation* und zwar befällt sie bei weitem am häufigsten einen Theil des *Radialisgebietes.* In meist rascher, selten in langsamerer Weise tritt gewöhnlich zuerst eine Lähmung des *Extensor digitorum communis* ein. Die Streckung der Grundphalanx des dritten und vierten, später auch des zweiten und fünften Fingers wird unmöglich, während die von den Interosseis besorgte Streckung der Endphalangen normal bleibt. Weiterhin gesellt sich oft noch eine Lähmung des *Extensor pollicis longus* und der *Extensoren des Handgelenks* hinzu, in schweren Fällen auch eine Lähmung der *Interossei* und der Daumenballenmuskeln, während bemerkenswerther Weise der Supinator longus und der Triceps fast stets frei bleiben. Viel seltener betrifft die Bleilähmung den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren. Lähmungen der unteren Extremitäten sind ebenfalls sehr selten. Wir beobachteten einen sehr charakteristischen Fall, bei welchem ausser ausgebreiteten Lähmungen beider Arme auch das Gehen eine Zeit lang fast unmöglich war in Folge beiderseitiger Lähmung des Ileopsoas und Extensor cruris (N. cruralis). Die Krankheit endete mit völliger Genesung. Andere Beobachter sahen zuweilen Peroneus-Lähmung in Folge von Bleiintoxication. Auch Lähmungen von *Kehlkopfmuskeln* sind beschrieben worden.

Meist tritt die Bleilähmung doppelseitig auf. Gewöhnlich befällt sie zuerst den rechten Vorderarm und einige Tage oder Wochen später den linken. In den gelähmten Muskeln entwickelt sich bei allen schwereren Erkrankungen eine ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaction.* Interessant ist es, dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (träge galvanische Zuckungen u. a.) zuweilen in Muskeln gefunden werden, welche willkürlich vollkommen gut beweglich sind (s. S. 90). Die *Sensibilität* ist fast ausnahmslos *normal,* oder höchstens ganz unbedeutend verändert, da offenbar die sensibelen Nervenfasern von dem Blei unbeeinflusst bleiben.

Die Bleilähmung gestattet in den Fällen, wo die Kranken sich dem schädlichen Einflusse des Giftes entziehen können, meist eine *günstige*

Prognose. Die Heilung tritt nach mehreren Wochen oder in schwereren Fällen auch noch nach Monaten ein. Recidive der Lähmung und Complicationen mit sonstigen krankhaften Folgezuständen der chronischen Bleivergiftung sind aber natürlich häufig.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei allen übrigen peripherischen Lähmungen. Die *elektrische Behandlung* kommt in erster Linie in Betracht. Ausserdem werden örtliche *Schwefelbäder* und innerlich *Jodkalium* empfohlen.

Arseniklähmung. Die Arseniklähmung tritt selten bei *chronischer* Arsenikvergiftung (arsenikhaltige Farben, Tapeten u. dgl.), meist nach einer *acuten* Vergiftung auf. Sind die ersten stürmischen Gastro-Intestinalerscheinungen vorübergegangen, so entwickelt sich zuweilen im unmittelbaren Anschluss daran oder auch 2—3 Wochen später ein schweres nervöses Krankheitsbild, dessen Haupterscheinung in einer ausgebreiteten atrophischen Lähmung der Arme und Beine besteht. Nicht selten sind auch die Beine allein oder wenigstens vorzugsweise befallen. Auch die Rumpfmuskeln können sich an der Lähmung betheiligen. Im Allgemeinen gilt auch bei der Arseniklähmung der Satz, dass die Streckmuskeln stärker ergriffen werden, als die Beugemuskeln. In den atrophischen Muskeln stellt sich *elektrische Entartungsreaction* ein. — Doch mit diesen Erscheinungen ist die Pathologie der Arseniklähmung nicht erschöpft. Sehr charakteristisch sind die *begleitenden Sensibilitätsstörungen*, theils Anästhesien, theils namentlich Parästhesien und *heftige Schmerzen* im Kreuz, in den Armen und in den Beinen. Zuweilen sind die Nervenstämme auch direct gegen Druck sehr empfindlich. Ausser den Lähmungen kommen auch *atactische* Störungen (ähnlich wie bei Alkohol-Neuritis) vor. Wiederholt hat man *trophische Störungen* an den Nägeln, Haaren u. s. w. beobachtet.

Ueber die *anatomische Ursache* der Arseniklähmung liegen zwar erst wenige Untersuchungen am Menschen vor, doch kann es schon jetzt kaum mehr zweifelhaft sein, dass die Hauptstörung in starken *neuritischen Veränderungen* besteht. Damit stimmen alle Krankheitserscheinungen (s. das Capitel über multiple Neuritis) und auch der allgemeine Krankheitsverlauf überein, welcher in den meisten Fällen schliesslich ein *günstiger* ist. Freilich ist nicht ausgeschlossen, dass in einzelnen schweren Fällen, ebenso wie bei der Bleilähmung, auch bei der Arseniklähmung die Zellen in den Vorderhörnern selbst miterkrankt sind. —

Von sonstigen selteneren toxischen Lähmungen erwähnen wir hier noch die *Phosphor-Lähmungen*, die *Kupfer- und Zinklähmungen* und

die in vereinzelten Fällen auch bei medicamentöser Anwendung beobachteten *Quecksilber-Lähmungen,* als deren Ursache der Hauptsache nach ebenfalls eine Polyneuritis anzunehmen ist. Von organischen Verbindungen können *Kohlenoxyd* und *Schwefelkohlenstoff* zu toxischen Lähmungen führen. Ueber die wichtigen *alkoholischen Lähmungen* findet man das Genauere im Capitel über die multiple Neuritis.

Drittes Capitel.

Die einzelnen Formen der örtlichen Krämpfe.

1. Krämpfe im Gebiet des motorischen Trigeminus.

Der *tonische Krampf* der Kaumuskeln wird als *Trismus* bezeichnet. Als selbständige Erkrankung sehr selten, kommt er häufig als Theilerscheinung bei complicirteren Krampfformen und sonstigen Nervenleiden vor, so z. B. beim Tetanus, im epileptischen Anfall, bei Hysterie, Meningitis u. a. Die beiden Kiefer sind fest an einander gepresst und man fühlt durch die Wange hindurch die bretthart angespannten Masseteren. Bei einseitigem Krampf der Pterygoidei ist der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Richtung hin seitlich verschoben.

Der *klonische Kaumuskelkrampf* (masticatorischer Gesichtskrampf) besteht in meist anfallsweise auftretenden, beständigen Bewegungen des Unterkiefers, fast immer in verticaler, nur selten in horizontaler Richtung. Die einzelnen Bewegungen folgen sich gewöhnlich in regelmässigem raschem Rhythmus und rufen ein hörbares Zähneklappern hervor. Verletzungen der Mundschleimhaut oder der Zunge sind nicht selten.

Die *Ursache* dieser Krämpfe ist nicht immer festzustellen. Zuweilen scheinen sie *reflectorisch* zu entstehen, so z. B. bei Krankheiten des Unterkiefers, der Zähne oder selbst entfernterer Teile. Wir sahen einen Jahre lang dauernden Fall, welcher angeblich nach einem heftigen *Schreck* entstanden war und daher wohl als „hysterisch" gedeutet werden musste, ferner einen Fall von klonischen Krämpfen in den Masseteren und den Mylohyoideis hysterischen Ursprungs bei einem 10jährigen Knaben.

Die *Therapie* muss versuchen, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, zunächst die etwa vorhandenen Ursachen des Leidens zu entfernen (Entfernung schadhafter Zähne u. s. w.). Im Uebrigen ist die *Elektricität* (Durchleiten eines constanten Stromes, Faradisiren der

Muskeln, faradischer Pinsel) in manchen Fällen von Nutzen. Von *inneren Mitteln* sind zu versuchen: Narcotica, Bromkalium, Atropin u. a.

Von grosser Wichtigkeit ist die künstliche Ernährung der Kranken, wenn die willkürliche Nahrungsaufnahme durch einen andauernden Trismus unmöglich ist. Am besten ist dann die Einführung einer dünnen Schlundsonde durch die Nase in den Oesophagus. Auf die Dauer zwar unzureichend, aber immerhin zuweilen nützlich ist die Ernährung per Rectum. In einigen Fällen hat man auch mit Erfolg versucht, die Kiefersperre durch Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne allmälig zu überwinden.

2. Klonischer Facialiskrampf.

(*Mimischer Gesichtskrampf. Tic convulsif.*)

Ueber die Ursachen des Facialiskrampfes, der häufigsten und praktisch wichtigsten isolirten Krampfform, wissen wir wenig Genaues. In einigen Fällen ist das Leiden vielleicht auf eine *Läsion des Facialisstammes* (Erkältung, Ohrleiden, Affectionen an der Schädelbasis, z. B., wie in einem Falle beobachtet wurde, ein auf den Facialisstamm drückendes Aneurysma der Art. vertebralis) oder eine *reflectorische Erregung* desselben (z. B. bei Trigeminusneuralgie) zurückzuführen. Auch nach Ablauf einer peripherischen Facialislähmung können die Symptome des Tic convulsif auftreten. Vielleicht sind manche Erkrankungen gar nicht peripherischen, sondern *centralen Ursprungs* (Facialiscentrum in der Hirnrinde). Auch nach heftigen *psychischen Erregungen* kann das Leiden auftreten, und endlich spielt die *Nachahmung* und *Angewohnheit* (Grimassenschneiden) in manchen Fällen (namentlich bei Kindern) eine nicht zu unterschätzende Rolle (*hysterischer Facialiskrampf*). Jedenfalls sieht man aus dem Gesagten, dass nicht alle Fälle von mimischem Gesichtskrampf in gleicher Weise zu beurtheilen sind. Doch gerade die am meisten charakteristischen, offenbar auf organischen Ursachen beruhenden Erkrankungen sind es, für welche uns eine Erklärung gewöhnlich ganz fehlt. — Dass die Disposition zur Erkrankung durch eine allgemeine hereditär-neuropathische Belastung erhöht wird, ist durch wiederholte Beobachtungen festgestellt worden. Die Neigung zu zuckenden Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln sieht man gerade bei nervösen aufgeregten Menschen sehr häufig. Doch ist zwischen diesem „Grimassenschneiden" und dem eigentlichen Facialiskrampf mit seinen blitzartigen Muskelzuckungen u. E. ein wesentlicher Unterschied vorhanden.

Die *Symptome* des echten Tic convulsif bestehen in abwechselnden

kurzen, blitzartigen Zuckungen der vom Facialis versorgten Muskeln. Die Erkrankung ist meist einseitig, oft auf das ganze Facialisgebiet ausgedehnt, zuweilen nur auf einzelne Theile desselben beschränkt (partieller Facialiskrampf). Zuweilen treten die Zuckungen in wechselnder Stärke fast beständig auf, so dass die Kranken unwillkürlich die auffallendsten „Gesichter schneiden“; häufig erfolgen die Zuckungen aber auch in einzelnen, meist nur kurze Zeit dauernden Anfällen, welche von vollständig freien Pausen unterbrochen werden. Die Anfälle entstehen entweder ohne besondere Veranlassung oder werden durch Sprechen, willkürliche Bewegungen, sensibele und psychische Eindrücke u. dgl. hervorgerufen. In einzelnen sehr heftigen Fällen greifen die Zuckungen auch auf benachbarte Gebiete (Kaumuskeln, Zunge, Nackenmuskeln, sogar den Oberarm) über. Die willkürliche Motilität der Muskeln ist, abgesehen von dem störenden Einfluss der Krampfbewegungen, vollständig normal. Ebenso fehlen alle sensibelen Störungen; es besteht weder Anästhesie, noch Schmerz.

Eine häufig ganz oder fast ganz vereinzelt auftretende partielle Form des Facialiskrampfes verdient noch besondere Erwähnung: der *Blepharospasmus* oder *Lidkrampf*, d. h. ein tonisch oder klonisch auftretender Krampf im Orbicularis palpebrarum. Die *tonische Form* entsteht namentlich auf reflectorischem Wege bei den verschiedenartigsten Augenleiden, doch auch zuweilen von anderen Trigeminusgebieten her. Sie ist in der Regel doppelseitig und kann, zuweilen mit einzelnen Unterbrechungen, Tage und Wochen lang andauern. Sehr merkwürdig sind die hierbei vorkommenden, zuerst von v. Graefe genauer beschriebenen *Druckpunkte*. Sie finden sich gewöhnlich an den Austrittsstellen der Trigeminusäste, zuweilen angeblich auch an der Wirbelsäule oder an anderen Körperstellen. Bei Druck auf diese Punkte lässt der Krampf sofort nach, so dass die Augenlider „wie bei einem Federdruck aufspringen“. Der *klonische Lidkrampf* (Spasmus nictitans) besteht in einem zuweilen fast beständigen krampfhaften Blinzeln und Zusammenziehen des Auges. Auch hier ist manchmal ein reflectorischer Ursprung des Krampfes nachweisbar; oft findet man aber gar keine Ursache.

Der Facialiskrampf ist in seinen schweren Formen stets ein für die Kranken lästiges und, namentlich bei bestehendem Blepharospasmus, sehr störendes Leiden. Der *Verlauf* ist oft sehr langwierig. Zuweilen treten längere Pausen ein (z. B., wie wir gesehen haben, während der Gravidität) und dann beginnt der Krampf aufs Neue. Nicht selten wird das Leiden habituell und dauert das ganze Leben hindurch.

Die *Therapie* hat daher meist eine schwierige und undankbare Aufgabe. Die besten Erfolge kann man dann erzielen, wenn es gelingt,

eine reflectorisch wirkende Ursache des Krampfes zu entfernen (Ausziehen kranker Zähne, Behandlung von Augenleiden, in einigen Fällen Resection des Nerv. supraorbitalis). Bei der *elektrischen Behandlung* hat man sein Hauptaugenmerk auf etwa vorhandene Druckpunkte zu richten, auf welche man die Anode des constanten Stromes stabil einwirken lässt. Sind keine Druckpunkte vorhanden, so setzt man die Anode auf den Facialisstamm und die einzelnen Aeste des Pes anserinus. Berger erhielt in Fällen reflectorischen Ursprungs sehr gute Resultate durch Application der Anode am Hinterhaupt, dicht unter der Protuberanz, während die Kathode in der Hand ruhte (Galvanisation der Oblongata). Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt 5—10 Minuten. Auch der faradische Strom (langsam „anschwellende Ströme") ist empfohlen worden. Von *inneren Mitteln* ist zunächst Bromkalium zu versuchen, ferner Arsenik, Atropin, Curare, Zincum oxydatum u. a. Die Wirkung derselben ist stets sehr unsicher. Dagegen ist durch die *Nervendehnung* in einem Theile der operirten Fälle wenigstens insofern ein günstiges Resultat erzielt worden, als die danach eintretende Lähmung den Kranken weniger lästig war, als das beständige Zucken. Mit dem Aufhören der Lähmung treten zwar meist die Zuckungen von Neuem ein, doch ist in vereinzelten Fällen der Erfolg auch andauernd. Endlich ist zu erwähnen, dass die Anwendung des *Glüheisens* (Kauterisation mit Hülfe des Paquelinschen Thermocauters längs der Halswirbelsäule, am Nervenstamm oder eventuell an vorhandenen Druckpunkten) bei veraltetem Tic convulsif zuweilen eine erhebliche Besserung der Krämpfe zur Folge gehabt hat.

In den Fällen, welche nicht eigentlich als organische Krampfform aufzufassen sind, sondern zur Hysterie, zu den übelen Angewohnheiten u. dgl. zu rechnen sind, kann eine methodische Willensschulung von bestem Erfolg begleitet sein.

3. Krampf im Gebiet des N. hypoglossus. Zungenkrampf.

Während die Zunge sich an complicirteren Krampfformen (hysterische, epileptische Krämpfe) häufig betheiligt, sind isolirte Krampfformen der Zunge nur äusserst selten (verhältnissmässig am häufigsten bei der *Hysterie*) beobachtet worden. Sie kommen aber vor, theils in klonischer, theils in tonischer Form, und veranlassen dann eine bedeutende Störung der Sprache oder, bei krampfhafter Retraction der Zunge nach hinten, sogar der Athmung. In letzterem Falle können die Anwendung von Chloroforminhalationen und das gewaltsame Vorziehen der Zunge nothwendig werden.

4. Krämpfe in den Hals- und Nackenmuskeln.

Tonische und klonische Krämpfe im Gebiete der Nackenmuskeln sind ein zwar nicht sehr häufiges, aber in sehr mannigfaltiger Weise auftretendes, zuweilen sehr schweres und langdauerndes Leiden. Ueber die *Ursachen* dieser Zustände ist meist gar nichts Bestimmtes zu ermitteln. Nur selten lassen sich gröbere anatomische Erkrankungen des Nervensystems oder der Halswirbelsäule, rheumatische oder sonstige Schädlichkeiten, reflectorische Einflüsse u. dgl. nachweisen. Obgleich sich die Krämpfe in den verschiedenen Muskelgebieten häufig mit einander combiniren, kann man doch einzelne Hauptformen unterscheiden.

Krämpfe im Gebiet des Accessorius. Beim *klonischen Accessoriuskrampf* treten anfallsweise Zuckungen des Kopfes auf, welche eine grosse Heftigkeit erreichen können. Handelt es sich um einen vorwiegend einseitigen Krampf des *Sternocleidomastoideus,* so wird der Kopf bei jeder Zuckung dieses Muskels nach der entgegengesetzten Seite gedreht und dabei das Kinn etwas gehoben. Bei einseitigem Krampf des *Cucullaris* wird der Kopf rückwärts nach der kranken Seite gegen die Schulter zu gezogen. Bei doppelseitigen und combinirten Krämpfen dieser Muskeln entstehen heftige schüttelnde und nickende Bewegungen des Kopfes, sogenannte *Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe,* welche vorzugsweise bei Kindern beobachtet worden sind, übrigens in ähnlicher Weise auch durch Contractionen anderer Nackenmuskeln hervorgerufen werden können. Beim *tonischen Accessoriuskrampf* wird der Kopf beständig in der oben beschriebenen abnormen Stellung fixirt und kann auch passiv gar nicht oder nur unvollkommen in seine normale Lage zurückgebracht werden. Das Schiefhalten des Kopfes bei einseitigem tonischen Krampf des Sternocleidomastoideus wird als *Torticollis spastica* (*Caput obstipum spasticum*) bezeichnet. Das als *Torticollis rheumatica* bezeichnete Leiden gehört wohl kaum hierher, da es wahrscheinlich auf einer rheumatischen Myositis im Sternocleidomastoideus beruht.

Tonischer und klonischer Krampf im Splenius (s. Fig. 25) kommt vereinzelt oder mit Accessoriuskrämpfen vereinigt vor. Hierbei wird der Kopf nach hinten und nach der kranken Seite hin gezogen, wobei man den vorspringenden Muskelwulst nach aussen vom Nackentheil des Cucullaris fühlt.

Ein Krampf im M. obliquus capitis ist wahrscheinlich die Ursache des sogenannten *Tic rotatoire,* bei welchem reine Drehbewegungen des Kopfes in krampfhafter Weise auftreten. Die *Musc. recti capitis*

antici und *postici* betheiligen sich vielleicht in manchen Fällen von Nickkrämpfen.

Die *Prognose* der besprochenen Krampfformen ist meist zweifelhaft. Zwar giebt es manche leichte Fälle, welche in kurzer Zeit heilen. Andererseits entwickeln sich aber die hierher gehörigen Krampfformen nicht selten zu einem *chronischen-habituellen Leiden.* In diesen Fällen wird jede anhaltende Beschäftigung (Lesen, Schreiben) durch die fast beständig eintretenden krampfhaften Seiten- und Drehbewegungen des Kopfes fast unmöglich gemacht. Jede Erregung der Kranken, das Gefühl, beobachtet zu werden u. dgl., steigert die Krämpfe, während dieselben bei völliger Unbefangenheit der Patienten milder werden. In einigen Fällen hören die Zuckungen bei völliger Körperruhe ganz auf, kehren aber bei allen willkürlichen Bewegungen sofort zurück. Manche Erkrankungen an combinirten tonisch-klonischen Krämpfen der Nackenmuskeln stellen ein sehr schweres, Jahre lang oder zeitlebens andauerndes Leiden dar, welches für die Kranken äusserst qualvoll und schmerzhaft ist und auch die Kräfte und den Ernährungszustand derselben aufs Aeusserste herunterbringen kann.

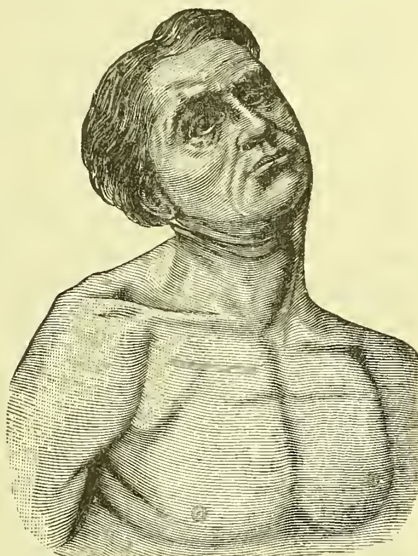


Fig. 25.
Krampf des rechten M. splenius capitis (nach DUCHENNE).

Therapie. In einigen Fällen hat die *Elektricität* Heilung oder wenigstens Besserung gebracht. Die Methode der Behandlung besteht in der Application der Anode auf die befallenen Nerven und Muskeln oder in der Anwendung schwellender faradischer Ströme oder in der faradischen Pinselung der Haut oberhalb der befallenen Muskeln. Sehr oft muss man mit der Methode wechseln und durch Probiren die wirksamste Anwendungsweise herauszufinden suchen. Auch mit einer vorsichtigen *Massage* der befallenen Muskeln kann man einen Versuch machen. Noch mehr Vertrauen hätten wir aber zu einer lange Zeit consequent fortgeführten *methodischen Heilgymnastik.* — Von den übrigen Mitteln sind *Narcotica* (subcutane Injectionen von Morphium) in schweren Fällen unentbehrlich. Doch

muss man mit ihrer Anwendung sehr zurückhaltend sein. Versuchen kann man ferner *Bromkalium, Antipyrin, Zincum valerianicum, Arsenik* und andere Nervina. In schweren Fällen entschliesst man sich zur Anwendung des *Glüheisens* am Nacken. Andere Beobachter und wir selbst sahen guten Erfolg davon: derselbe tritt freilich nicht immer ein. Auch die *Nervendehnung* kann dem Kranken vorgeschlagen werden, obwohl der Nutzen unsicher ist. Schliesslich muss erwähnt werden, dass durch passend angebrachte *mechanische Stützapparate* manchen Kranken eine grosse Erleichterung verschafft werden kann, um so mehr, als die Krämpfe zuweilen, wie erwähnt, überhaupt nur dann auftreten, wenn der Kopf frei gehalten wird, während sie beim Anlehnen desselben (Liegen, Sitzen) sofort nachlassen.

5. Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln.

Die *klonischen Krämpfe* in der oberen Extremität sind wahrscheinlich meist centralen Ursprungs. Sie kommen selten vereinzelt (z. B. in den Mm. pectorales major.), häufiger mit anderen Krampfformen und sonstigen nervösen Symptomen vereinigt vor. Zuweilen scheinen sie auch reflectorischen Ursprungs zu sein, so z. B. die mit Armneuralgien verbundenen klonischen Krämpfe, ferner die einige Male in Amputationsstümpfen beobachteten Krämpfe u. a. Für viele der hierher gehörigen Krampfformen ist die Ursache noch ganz unbekannt.

Wiederholt beobachtet sind isolirte *tonische Krämpfe* in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen der oberen Extremität. *Tonischer Krampf der Rhomboidei* bewirkt eine Schiefstellung des Schulterblattes, dessen innerer Rand schräg von unten und innen nach oben und aussen verläuft. Dabei ist die Erhebung des Armes über die Horizontale erschwert, wie bei der Serratuslähmung. Doch fehlt die für die letztere so sehr charakteristische Abhebung der Scapula von der Thoraxwand. *Tonischer Krampf im Levator anguli scapulae* kommt fast nur in Verbindung mit Krampf der Rhomboidei oder des Cucullaris vor. Die Schulter wird dabei gehoben und der Kopf etwas zur Seite geneigt. Isolirte *tonische Krämpfe* im *Pectoralis major, Latissimus dorsi, Deltoideus* u. s. w. sind im Ganzen leicht zu erkennen, kommen aber nur sehr selten vor. Häufiger sind *tonische Beugekrämpfe der Hand und der Finger*. Wir selbst haben mehrere derartige Fälle beobachtet, welche zum Theil Monate lang und länger anhielten. In einem Fall konnte der Krampf sofort gelöst werden durch Aufsetzen der Anode eines mittelstarken galvanischen Stromes auf den N. medianus. Bei einem andern Kranken hatte sich der Beugekrampf der Finger an eine leichte acute Entzündung des Hand-

gelenks angeschlossen. — Ziemlich häufig kommen auch tonische *kurzdauernde* Krämpfe in den Fingerbeugern und in den Daumenmuskeln vor. Man beobachtet sie namentlich bei Personen, welche anhaltend eine schwere körperliche Arbeit verrichten müssen, ferner bei Alkoholisten, bei Magenkranken, bei Kranken mit chronischer Nephritis, bei Hysterischen u. a. Ein Theil dieser Krampfformen gehört vielleicht zur *Tetanie*, eine besondere Krampfform, welche später ausführlicher besprochen werden wird.

Ueber *Prognose* und *Therapie* lassen sich kaum allgemeine Regeln aufstellen. Von Wichtigkeit ist stets die Entfernung etwaiger ursächlicher Momente. Ausserdem ist vor Allem die *Elektricität* (stabiler galvanischer Strom, Einwirkung der Anode auf die contrahirten Muskeln und deren Nerven) und eine *methodische Heilgymnastik* zu versuchen, letztere namentlich auch in allen Fällen, welche eine Beziehung zur Hysterie (s. d.) haben.

6. Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität.

Klonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität kommen mit seltenen Ausnahmen fast nur als ein Symptom spinaler oder cerebraler Erkrankungen vor. Von den *tonischen Krämpfen* sind am häufigsten und bekanntesten die schmerzhaften *Wadenkrämpfe* (Crampi), welche namentlich nach stärkeren Muskelanstrengungen (Bergtouren, Tanzen) auftreten. Manche Personen haben eine besonders grosse Neigung zu derartigen Krämpfen, welche sich namentlich nach gewissen Bewegungen oder bei gewissen Haltungen des Fusses leicht einstellen. Ausser in der Wade treten ähnliche schmerzhafte Krämpfe zuweilen auch in anderen Muskeln (z. B. im Abductor hallucis u. a.) auf. Wahrscheinlich handelt es sich um Erregungszustände, die in den Muskeln selbst zu Stande kommen. — Sonstige tonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität sind selten. Doch sind einzelne Fälle von isolirtem tonischen Krampf in den Adductoren, im Ileopsoas, in den Wadenmuskeln u. a. beobachtet worden. Ausgedehntere tonische Contracturen der Beinmuskeln kommen bei Hysterischen (namentlich auch bei der Hysterie der Kinder) nicht selten vor.

Saltatorischer Reflexkrampf. An dieser Stelle möge noch eine eigenthümliche Krampfform erwähnt werden, welcher BAMBERGER den Namen „*saltatorischer Reflexkrampf*“ gegeben hat. Dieselbe zeigt sich in den Muskeln der *unteren Extremitäten* und zwar niemals bei ruhiger Bettlage, sondern nur dann, wenn die Kranken Steh- oder Gehversuche machen wollen. Sobald die Sohlen den Fussboden berühren, treten in

den Beinmuskeln so lebhafte Contractionen auf, dass die Kranken hierdurch zu einem beständigen Hüpfen, Springen oder Trippeln gezwungen sind. Gewöhnlich erfolgt hierbei eine krankhafte Hebung der Fersen und manchmal stürzen die Kranken unfehlbar hin, wenn sie nicht gehalten werden. Bei den reinen Formen des saltatorischen Krampfes ist bei der objectiven Untersuchung meist nur eine ausserordentliche *Steigerung der Reflexe*, besonders der *Sehnenreflexe*, nachweisbar, während in anderen Fällen daneben auch noch sonstige nervöse Erscheinungen vorhanden sein können. Im Allgemeinen scheint es, dass der saltatorische Reflexkrampf nicht als eine besondere Krankheit, sondern als ein eigenthümliches Symptom anzusehen ist, welches bei verschiedenen Neurosen in Folge einer sehr lebhaften Reflexerhöhung entstehen kann. Insbesondere scheinen uns die meisten Fälle zur *Hysterie* zu gehören.

Arthrogryposis. Anhangsweise wollen wir hier auch noch kurz einer merkwürdigen Krankheit gedenken, der sogenannten *Arthrogryposis*, welche vorzugsweise bei *Kindern in den ersten Lebensjahren* auftritt, und in *anhaltenden* tonischen Krämpfen und Contracturstellungen einzelner oder oft aller vier Extremitäten besteht. Die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich ziemlich acut und kann unter Fieber und ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verlaufen. Die Beine finden sich entweder in starrer Streckstellung, oder sind krampfhaft an den Leib herangezogen und können passiv auch mit Gewalt nicht gestreckt werden. Die Arme sind flectirt, Hände und Finger ebenfalls in irgend welchen Contracturstellungen fixirt. Bei leichteren Erkrankungen kann nach einigen Wochen Heilung eintreten. Doch sahen wir auch zwei Fälle mit tödtlichem Ausgang, bei welchen die Section ein vollständig negatives Resultat ergab. Das Wesen dieser ziemlich seltenen Erkrankung ist noch gänzlich unbekannt. Mehrere Autoren der neueren Zeit haben die Arthrogryposis mit der *Tetanie* (s. d.) identificiren wollen, was wir aber wenigstens nicht für alle Fälle zugeben können. Im Gegensatz zur Tetanie handelt es sich bei der Arthrogryposis um eine Tage oder sogar *Wochen lang ununterbrochen andauernde tonische Starre der Extremitäten.* — In *therapeutischer* Beziehung sind namentlich lang dauernde warme Bäder empfehlenswerth. Auch vorsichtiges Galvanisiren, Massiren, ferner innerlich Bromsalze u. dgl. können versucht werden.

6. Krämpfe in den Respirationsmuskeln.

Tonischer Krampf des Zwerchfells ist in einzelnen seltenen Fällen beobachtet worden. Der untere Thoraxraum ist stark ausgedehnt, das Epigastrium vorgewölbt, die stark dyspnoische Athmung geschieht nur

mit den oberen Theilen des Brustkorbes. Percussorisch lässt sich der Tiefstand und Stillstand des Zwerchfells nachweisen. In der Gegend des Zwerchfells empfinden manche Kranke lebhaften Schmerz. Der Zustand ist nicht ungefährlich und erfordert sofortiges Eingreifen: Chloroforminhalationen, subcutane Morphiuminjection, ein warmes Bad, eventuell mit kühler Uebergiessung, Faradisation der Haut in der Zwerchfellsgegend, Galvanisation der Phrenici u. dgl.

Klonischer Zwerchfellskrampf, Singultus. Das bekannte „Schluchzen“ oder „Schnucken“, welches auf plötzlich eintretenden, mit einem kurzen inspiratorischen Laut verbundenen krampfhaften Zwerchfellscontractionen beruht, ist in seinen leichten Formen ein sehr häufiger und rasch wieder vorübergehender Zustand. Zuweilen steigert sich derselbe aber zu einem anhaltenden, hartnäckigen und sehr lästigen Leiden. Am häufigsten ist der *hysterische Singultus,* welcher besonders nach psychischen Erregungen auftritt und zuweilen Wochen, ja sogar Monate lang mit kurzen Unterbrechungen anhalten kann. Doch auch *reflectorisch,* bei Erkrankungen des Magens, Darms, Peritoneums u. s. w., kann anhaltender Singultus hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen beruht der Singultus auf directen *Läsionen des N. phrenicus,* so z. B., wie wir in einem Falle beobachtet haben, bei tuberkulöser Mediastino-Pericarditis. Stunden lang anhaltenden Singultus sahen wir auch nach *Gehirnapoplexie* auftreten, ferner bei chronischer, bis ins Cervicalmark hinaufreichender *Myelitis.*

In den leichteren Fällen vergeht der Singultus bald wieder ohne besondere Behandlung. Anhalten des Athems, Pressen bei geschlossener Glottis, Klopfen auf den Rücken u. dgl. sind die auch bei den Laien allgemein bekannten, oft angewandten Mittel. um den Singultus zu unterdrücken. Bei *hysterischem Singultus* ist durch eine verständige und zugleich energische psychische Behandlung, welche die *willkürliche* Unterdrückung der Krampfbewegungen zu erzielen sucht, oft ein sehr rascher Erfolg zu erzielen. Unterstützt wird eine derartige Therapie durch den (z. Th. nur suggestiven) Einfluss irgend eines inneren Mittels (Bromkali) oder die Anwendung der Elektricität. Bei dem *schweren,* durch *organische Leiden bedingten Singultus* muss man dagegen zuweilen zu narkotischen Mitteln greifen (grosse Dosen Bromkali, Opium, Morphium, Chloroformeinathmungen). Auch hier ist zuweilen die Einwirkung des constanten Stroms auf den Phrenicus oder die Faradisation der Zwerchfellsgegend von günstiger Einwirkung.

Complicirtere Respirationskrämpfe, theils in Form krampfhaft beschleunigter und forcirter Athmung, theils vereinigt mit allerlei Neben-

bewegungen, mit mannigfachen Gurgelgeräuschen, Ructus u. s. w. kommen fast ausschliesslich bei der *Hysterie* (s. d.) vor. Wir selbst zählten bei einem derartigen Kranken über 200 Athemzüge in der Minute! Das beste, oft augenblicklich wirksame Mittel gegen die meisten derartigen Krampfformen ist ein kühles Bad mit energischen kalten Uebergiessungen. — Ferner gehören zu den Respirationskrämpfen der *Gähnkrampf* (Chasmus, Oscedo), der *Niesekrampf* (Sternutatio convulsiva, Ptarmus), die *Lach-* und *Weinkrämpfe,* der *Hustenkrampf* u. a. Von dem letzteren sahen wir ein lehrreiches, zweifellos zur Hysterie gehöriges Beispiel bei einem zehnjährigen Knaben. Theils von selbst, namentlich aber bei jedem Kneifen der Haut an irgend einer beliebigen Körperstelle trat „reflectorisch“ (d. h. eigentlich associativ) ein eigenthümlich hohl klingender, bellender Husten auf. Das Leiden dauerte einige Wochen lang und verschwand dann ziemlich plötzlich.

Viertes Capitel.

Der Schreibekrampf und verwandte Beschäftigungsneurosen.

Der *Schreibekrampf* (*Graphospasmus, Mogigraphie*) ist die häufigste Form einer ganzen Reihe von eigenthümlichen Bewegungsstörungen, welche von Benedikt mit dem zutreffenden Namen der *„coordinatorischen Beschäftigungsneurosen“* bezeichnet worden sind. Das Charakteristische derselben liegt darin, dass die Störung in einer gewissen Gruppe von Muskeln nur dann eintritt, wenn diese Muskeln bei einer ganz bestimmten, meist feinen und complicirten Beschäftigung in gemeinsame Action treten. Während also die Personen, welche am Schreibekrampf leiden, für gewöhnlich die Muskeln ihres rechten Armes und ihrer rechten Hand vollständig normal bewegen und gebrauchen können, versagen dieselben Muskeln alsbald ihren Dienst, wenn die Patienten zu *schreiben* anfangen. Die Störung kann mithin nicht in der Innervation der einzelnen Muskeln an sich liegen, sondern muss sich auf die Art ihres gemeinschaftlichen Zusammenwirkens beziehen, d. h. eine Coordinationsstörung sein. Schon hieraus ergiebt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache des Krampfes nicht in den peripherischen Theilen, sondern in den *Centren* zu suchen ist. Unserer Ueberzeugung nach beruhen der Schreibekrampf und die verwandten Beschäftigungsneurosen auf Störungen der centralen (corticalen) Innervation. Der *Schreibekrampf ist ein ähnlicher krankhafter Zustand beim Schreiben, wie das Stottern beim Sprechen.* Als *ursächliches Moment* spielt jedenfalls die Ueber-

anstrengung beim Schreiben die wichtigste Rolle. Man sieht daher den Schreibekrampf vorzugsweise (freilich nicht ausschliesslich) bei solchen Personen auftreten, deren Beruf mit anhaltendem Schreiben verbunden ist, also namentlich bei Schreibern, Kaufleuten, Bureaubeamten u. dgl. Dabei erhöht aber eine allgemeine nervöse Beanlagung auch die Disposition zum Schreibekrampf, und psychische Momente kommen sowohl beim Entstehen des Schreibekrampfes, als auch bei den zuweilen vorkommenden Schwankungen seines Verlaufs nicht selten in Betracht. Ferner hat man darauf aufmerksam gemacht, dass schlechte Federn (harte Stahlfedern, schlechte Haltung beim Schreiben u. dgl.) die Entstehung des Schreibekrampfes begünstigen sollen.

Symptome. Das wesentliche Symptom des Schreibekrampfes besteht darin, dass bei jedem Versuch, zu schreiben, gewisse Störungen eintreten, welche das Schreiben sehr erschweren oder ganz unmöglich machen. Das Leiden beginnt meist allmälig, steigert sich aber ziemlich rasch. Zur genaueren Charakterisirung der Störung hat Benedikt drei Formen des Schreibekrampfes unterschieden, welche aber mannigfache Uebergänge in einander zeigen. Am häufigsten ist die *spastische Form.* Kaum beginnen die Kranken zu schreiben, so treten im Arm und in den Fingern Zuckungen oder tonische Krämpfe ein. Die Feder wird entweder krampfhaft fest an das Papier angepresst oder sie macht, wenn sie bewegt wird, ganz fehlerhafte, ausfahrende Bewegungen. Besonders häufig sieht man auch, dass bei jedem Versuch, zu schreiben, alsbald ein tonischer Pronationskrampf des Vorderarmes eintritt. Das Schreiben ist unter solchen Umständen ganz unmöglich oder geschieht nur mit der grössten Anstrengung; die Schriftzüge sind dabei vollständig entstellt, unegal, mit falschen Strichen und Klexen untermischt. Bei der *tremorartigen Form* des Schreibekrampfes tritt bei jedem Versuch, zu schreiben, ein so starkes Zittern in der rechten Hand auf, dass die Buchstaben vollständig unleserlich werden. Derartige Fälle sahen wir mehrere Male auch bei Kindern, wo sie entschieden als hysterische Erkrankungen aufzufassen waren.

Bei der *paralytischen Form* endlich tritt die Schreibestörung vorherrschend als ein rasch sich einstellendes lähmungsartiges Ermüdungsgefühl im rechten Arm auf, welches nicht selten mit schmerzhaften Empfindungen verbunden ist. Diese Art der Schreibestörung sollte aber eigentlich nicht zum „Schreibekrampf“ gerechnet werden, zumal da es schon an sich unlogisch ist, von der „paralytischen“ Form eines „Krampfes“ zu sprechen.

Wie gesagt, die Motilität ist in jeder sonstigen Beziehung meist vollständig normal. Nur zuweilen treten zugleich auch bei manchen

anderen feineren Hantierungen (Nähen, Clavierspielen u. dgl.) ähnliche Erscheinungen auf. Die *Sensibilität* ist, abgesehen von den schon erwähnten Muskelschmerzen und einem nicht selten vorkommenden subjectiven Gefühl von Taubsein am Vorderarm und in den Fingern, gewöhnlich ganz normal. Zuweilen hat man einzelne schmerzhafte Druckpunkte an den Hals- und Rückenwirbeln gefunden. Auch die Untersuchung der *peripherischen Nerven* ist vorzunehmen, da man angeblich zuweilen an denselben schmerzhafte Verdickungen finden soll, welche möglicher Weise zu dem Leiden in ursächlicher Beziehung stehen. Handelt es sich, wie es fast immer der Fall ist, um allgemein nervöse Personen, so sind gleichzeitige Klagen über Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, allgemeine Schwäche u. dgl. nicht selten. In solchen Fällen ist auch der Grad der Störung, wie erwähnt, von psychischen Einflüssen (Aufregung, Aengstlichkeit) sehr abhängig, genau wie es beim Stottern der Fall ist. Wir kennen einen Kranken, welcher trotz der grössten Anstrengung *nicht ein Wort* schreiben kann, wenn ihm Jemand dabei zusieht, während er sonst eine schöne fliessende Schrift hat.

Die *Diagnose* des Schreibekrampfes ist fast immer leicht. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen mit anderen nervösen Erkrankungen, welche selbstverständlich unter Umständen ebenfalls zu Störungen beim Schreiben führen können (Chorea, Paralysis agitans, multiple Sclerose, beginnende Muskelatrophie, Agraphie).

Die *Prognose* ist stets mit Vorsicht zu stellen. Zwar kommen zweifellos völlige Heilungen vor, doch sind manche Fälle äusserst hartnäckig, andere unheilbar. Auch nach eingetretener Besserung sind Rückfälle des Leidens sehr häufig. Viele Patienten sind in Folge ihres Leidens genöthigt, einen anderen Beruf zu wählen.

Die *Therapie* beginnt mit der Forderung, zunächst mehrere Wochen lang das Schreiben ganz auszusetzen. Ist diese Forderung erfüllbar, so kann in leichten, beginnenden Fällen schon die blosse Ruhe von Nutzen sein. Ferner sind gewisse Vorrichtungen beim Schreiben, welche die Kranken am besten selbst herausprobiren, oft vortheilhaft, so z. B. das Hindurchstecken des Federhalters durch einen Kork, der Gebrauch dicker Federhalter, ein Wechsel in der Haltung der Feder und in der Stellung des Armes u. dgl. Nussbaum hat ein besonderes Bracelet anfertigen lassen, welches mit gespreizten Fingern festgehalten und an welchem der Federhalter befestigt wird. Das Erlernen des Schreibens mit der linken Hand, welches oft von den Kranken versucht wird, führt meist zu keinem Ziel, da sich merkwürdiger Weise der Krampf dann sehr bald auch in der linken Hand einstellt.

Von den besonderen Behandlungsmethoden des Schreibekrampfes verdient zunächst die *galvanische Behandlung* Erwähnung. Unter Vermeidung aller stärkeren Ströme und Stromschwankungen lässt man die Anode stabil auf den Plexus brachialis, sowie auf die einzelnen Nervenstämme (insbesondere, wenn diese gegen Druck empfindlich sind) und befallenen Muskeln 5—10 Minuten lang einwirken. Die Kathode kommt auf die Gegend der Nackenwirbel. Sind Schmerzpunkte aufzufinden, so werden diese besonders behandelt. Versuchsweise kann man auch die Galvanisation durch den Kopf anwenden. — Noch günstigere Erfolge, als die elektrische Behandlung, hat in neuerer Zeit die *Massage* und vor Allem die *methodische Heilgymnastik* aufzuweisen, deren Anwendung freilich besondere Uebung und Ausdauer erfordert und deshalb bisher vorzugsweise in der Hand gewisser Specialisten vorzügliche Erfolge erzielt hat. Jedenfalls sollte eine derartige methodische Wieder-Einübung der zum Schreiben erforderlichen Bewegungen stets versucht werden. Von *inneren Mitteln* (subcutane Injectionen von Strychnin, Atropin u. a.) darf man sich fast niemals Besserung versprechen. Günstigen Einfluss zeigen dagegen nicht selten solche Kuren, welche zur allgemeinen Stärkung des Nervensystems beitragen, Kaltwasserkuren, Seebäder und Gebirgsaufenthalt. Aehnlich wie beim Stottern, sieht man auch beim Schreibekrampf sehr deutlich den Einfluss *psychischer Momente* (Beruhigung, zunehmendes oder mangelndes Selbstvertrauen, Aufregung u. a.) auf das Leiden.

Anhangsweise erwähnen wir hier noch einige andere zuweilen beobachtete Beschäftigungsneurosen. Es sind dies der *Clavierspielerkrampf* (kommt besonders bei jungen Conservatoristinnen vor), der *Violin-* und *Cellospielerkrampf*, *Telegraphistenkrampf*, *Schneiderkrampf*, *Melkekrampf*, die nicht selten bei *Cigarrenwicklern* vorkommenden eigenthümlichen Innervationsstörungen in den Händen u. a. In den *unteren Extremitäten* scheint ein entsprechendes Leiden bei Ballettänzerinnen vorzukommen, ferner bei Arbeiterinnen an der Nähmaschine, bei Drechslern u. s. w. Einen Beschäftigungskrampf in der *Zunge* beobachteten wir bei einem Clarinettenbläser. Die Einzelheiten in der Symptomatologie und Behandlung aller dieser Krampfformen sind den beim Schreibekrampf besprochenen Verhältnissen grösstentheils entsprechend. Bei den *Clavierspielern* tritt die Neurose vorzugsweise in paretischer Form (leichtes Ermüden) auf und ist gewöhnlich mit ziemlich heftigen, beim Spielen an bestimmten Stellen des Armes auftretenden Schmerzen verbunden.

In therapeutischer Beziehung werden die besten Erfolge durch eine energische Massage-Behandlung erzielt. — Endlich sei hier noch bemerkt, dass bei gewissen anhaltend ausgeübten anstrengenden Beschäftigungen auch schwerere nervöse Symptomencomplexe entstehen können. So beschrieb z. B. Hirt neuerdings eine Erkrankung, welche bei *Maschinennäherinnen* vorkommt und sich durch Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien, theilweise auch Anästhesien), Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe und Schwanken bei geschlossenen Augen charakterisirt. Die Krankheit erinnert somit sehr an das Symptomenbild der Tabes, ist aber bei geeigneter Behandlung heilbar. Hirt vermuthet daher eine Erkrankung der peripherischen Nerven. Aehnliche Symptomenbilder kommen auch bei anderen Arbeiterklassen (z. B. nach anstrengender Feldarbeit) vor.

Fünftes Capitel.

Einfache und multiple degenerative Neuritis.

I. Die einfache Neuritis.

1. Die primäre einfache Neuritis. Schon in den vorhergehenden Capiteln haben wir eine Reihe von Krankheitszuständen kennen gelernt, welche mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf primäre *entzündliche Veränderungen* eines bestimmten peripherischen Nerven zurückzuführen sind. Wir sahen, dass viele Fälle von Ischias und von Neuralgien in anderen Nervengebieten, ferner wahrscheinlich alle sog. rheumatischen peripherischen Lähmungen (rheumatische Facialislähmung, Deltoideuslähmung u. s. w.) von einer derartigen Neuritis abhängen. Ueber die besonderen Ursachen dieser Neuritiden sind wir erst sehr wenig unterrichtet. Nur vermuthen darf man, dass es auch hierbei bestimmte infectiöse oder toxische Schädlichkeiten sind, welche ihre Wirkung auf den betroffenen peripherischen Nerven ausüben. In manchen Fällen, so namentlich bei den meisten neuralgischen Erkrankungen, scheint es sich mehr um leichte entzündliche Veränderungen in der Nervenscheide und im interstitiellen Bindegewebe des Nerven zu handeln, während es sich bei allen zu motorischen Lähmungen führenden Neuritiden wohl hauptsächlich um einen durch die einwirkende Schädlichkeit bedingten Zerfall der Nervenfasern selbst handelt („*parenchymatöse Entzündung*" oder besser „*degenerative Neuritis*"). In schweren und namentlich in *acuten* Fällen können sich auch die parenchymatösen und die interstitiellen Veränderungen gleichzeitig neben einander entwickeln. Auf

die Schilderung der anatomischen Einzelheiten werden wir unten in dem Abschnitt über die „multiple Neuritis" näher eingehen.

Als praktisch wichtig haben wir hier nur noch einmal diejenigen primären einfachen Neuritiden hervorzuheben, welche nach Analogie mit der ausführlich besprochenen Facialislähmung auch in anderen Nervengebieten zu dem Auftreten *acuter peripherischer Lähmungen* führen. Hierher gehören vor Allem die neuritische *Axillaris-Lähmung* (M. deltoideus), die neuritische Lähmung im *Ulnaris, Thoracicus longus* (M. serratus ant. major), *Cruralis, Peroneus* u. A. Auch neuritische *Plexuslähmungen,* insbesondere im Plexus brachialis, kommen vor. In manchen, aber freilich nicht in allen hierhergehörigen Fällen ist scheinbar eine auffallende *Erkältung* als Ursache der Neuritis („rheumatische Neuritis") anzusehen. Die Erkrankung selbst beginnt meist mit mehr oder weniger heftigen *Schmerzen* und Parästhesien in der Gegend des befallenen Nerven, ein Symptom, welches man, zumal bei dem Befallensein motorischer Nerven, gewöhnlich auf die Betheiligung der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes (nervi nervorum!) bezieht und welches oft von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist. Gleichzeitig mit den Schmerzen oder bald nach denselben treten die Zeichen der motorischen Schwäche in den von dem befallenen Nerven versorgten Muskeln auf. Die Intensität der Lähmung kann die verschiedensten Grade zeigen. In leichteren Fällen tritt bald ein Nachlass der Symptome und rasche Heilung ein. Bei schwererer Erkrankung entwickelt sich *elektrische Entartungsreaction* und *Atrophie* der gelähmten Muskeln. Doch ist auch hier dem früher Gesagten zu Folge schliesslich meist noch ein günstiger Ausgang zu erwarten. Die Untersuchung der befallenen Nerven ergiebt oft eine auffallende Empfindlichkeit derselben gegen Druck. Leichte Sensibilitätsstörungen der Haut sind bei Neuritis gemischter Nervenstämme bei genauer Prüfung häufig nachweisbar. Doch gilt die Regel, dass die motorische Störung fast stets der sensibelen gegenüber sehr in den Vordergrund tritt. — Die *Behandlung* geschieht nach den bei allen peripherischen Lähmungen üblichen Methoden.

2. **Die secundäre einfache Neuritis.** Dass secundäre Neuritiden im Anschluss an Erkrankungen benachbarter Organe auftreten können, kann wohl kaum bezweifelt werden. Bei *äusseren offenen Verletzungen,* durch welche ein directes Eindringen von Entzündungserregern in den Nerv ermöglicht wird, entwickelt sich zuweilen eine Neuritis, die hauptsächlich in der Scheide und dem Bindegewebe des Nerven ihren Ausbreitungsbezirk findet. Immerhin ist dies ein *seltenes* Ereigniss, viel seltener, als man früher anzunehmen geneigt war. Viel häufiger sind einfache

mechanische Verletzungen und *Quetschungen* peripherischer Nerven bei allen möglichen Erkrankungen ihrer Umgebung (bei Fracturen, Luxationen, Knochencaries, Tumoren u. a.). In solchen Fällen sollte man aber nicht ohne Weiteres von „Entzündung“ sprechen, da es sich, wie gesagt, meist um rein mechanische Folgezustände handelt. Abgesehen von der selbstverständlich oft auftretenden gewöhnlichen secundären absteigenden Degeneration (s. o. S. 66), haben solche mechanischen Läsionen der Nerven an sich nicht die geringste Neigung, sich weiter aufwärts in Form einer „Neuritis ascendens“ oder „migrans“ auszubreiten, wie früher geglaubt wurde, und die Annahme einer „aufsteigenden Neuritis“, die sich an Erkrankungen *innerer* Organe (Geschlechtsorgane, Nieren, Darm u. a.) anschliessen und schliesslich nicht selten zu secundärer Myelitis, zu sog. „Reflexlähmungen“ u. dgl. führen sollte, ist vollends unbegründet. Wenigstens halten fast alle zur Begründung einer derartigen Auffassung mitgetheilten Krankheitsfälle einer strengeren Kritik nicht Stand. — Somit spielt die secundäre „aufsteigende Neuritis“ u. E., soweit bis jetzt bekannt, keine irgend erhebliche Rolle in der Pathologie der Nervenkrankheiten. Dass dagegen zuweilen Entzündungsprocesse auf benachbarte Nervenstämme übergreifen können, dass sich ferner eine acute Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute zuweilen unmittelbar auf das Neurilem der austretenden Nerven fortsetzt, ist sicher. Insofern diese Vorgänge eine klinische Bedeutung gewinnen können, sind sie an geeigneter Stelle besonders erwähnt.

Eine ganz andere Entstehung haben diejenigen secundären Neuritiden, welche *im Anschluss an ganz andersartige Erkrankungen* (meist acute Infectionskrankheiten) auftreten. Da die Degeneration sich hierbei aber nicht selten gleichzeitig in mehreren Nervengebieten entwickelt, so werden wir auf diese Form secundärer Neuritis im nächsten Abschnitt (s. flg. Seite) noch einmal ausführlicher zurückkommen müssen.

2. Die multiple degenerative Neuritis.

Aetiologie. Während das Vorkommen ausgedehnter primärer Erkrankungen in den peripherischen Nerven vor noch nicht langer Zeit so gut wie gar nicht bekannt war, haben zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahrzehnte (Duménil, Joffroy, Leyden u. v. A.) uns gelehrt, dass kein Theil des ganzen Nervensystems so sehr allen möglichen im Körper vorhandenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als gerade die peripherische Nervenfaser. Wir kennen jetzt eine ganze Reihe von nervösen Krankheitsbildern, welche ausschliesslich oder wenigstens der Hauptsache nach von mehr oder weniger ausgebreiteten Degenerationen peripherischer

Nerven abhängen. Je mehr man den Ursachen dieser Erkrankungen nachgeht, um so mehr gewinnt man die Ueberzeugung, dass es fast immer in letzter Hinsicht abnorme chemische in den Körper hineingelangte oder im Körper selbst gebildete „Gifte“ sind, welche einen zerstörenden Einfluss auf die peripherischen Nervenfasern ausüben, während die zelligen Elemente des Nervensystems und die in den Centralorganen selbst vorhandenen Fasern denselben Einflüssen einen viel längeren (wenn auch freilich keineswegs unbeschränkten) Widerstand zu leisten im Stande sind. Am klarsten tritt diese Aetiologie der peripherischen Nervendegeneration bei denjenigen Krankheitszuständen hervor, welche wir mit Sicherheit auf ein ganz bestimmtes, bekanntes Gift zurückführen können. Dies sind die eigentlichen *„toxischen Neuritiden“* im engeren Sinne des Wortes, wie wir sie schon kennen gelernt haben bei der Besprechung der *Bleilähmung* und *Arsenlähmung.* Wir sahen, dass hier durch die Einwirkung der genannten Gifte ausgedehnte Zerstörungen peripherischer Nerven eintreten können, die selbstverständlich schwere klinische Erscheinungen nach sich ziehen. Sehen wir von mehreren anderen, nur selten vorkommenden Vergiftungen (Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Quecksilber u. a.) ab, so bleibt ausserdem nur noch *eine* äusserst wichtige und verhältnissmässig häufige, zur multiplen Neuritis führende Vergiftung übrig, d. i. der *chronische Alkoholismus.* Die *alkoholische Neuritis* ist überhaupt weitaus die häufigste Form der multiplen Neuritis und wird daher später noch eine besondere Besprechung erfordern.

Neben den direct toxischen Neuritiden im engeren Sinne haben wir eine zweite grosse Gruppe Neuritiden, welche *secundär im Verlaufe oder im Anschluss an andere Krankheiten* auftritt. Hierher gehören zunächst die meisten Fälle der schon früher (S. 63) erwähnten *„Lähmungen nach acuten Krankheiten“.* Da es sich hierbei meist um acute Infectionskrankheiten (*Diphtherie, Typhus, Scharlach, septische Infectionen, puerperale Erkrankungen* u. a.) handelt, so dürfen wir mit Recht annehmen, dass es die unter dem Einfluss der betreffenden Infectionserreger gebildeten Toxine sind, welche zur Abtödtung der peripherischen Nervenfasern führen. Doch auch bei *chronischen Infectionskrankheiten* kommen ähnliche Zustände vor. So scheint namentlich die *Tuberkulose* manchmal in engerer Beziehung zur multiplen Neuritis zu stehen, obwohl freilich hier die Complication mit etwaigen septischen Infectionen oder mit gleichzeitigen anderen Intoxicationen (insbesondere Alkohol s. u.) oft schwer auszuschliessen ist. Dass die *postsyphilitischen Nervenerkrankungen* (Tabes, s. d.) wenigstens *zum Theil* als peripherische Nerven-

degenerationen hierher gehören, ist sicher; da es sich indessen hierbei meist um ausgedehnte gleichzeitige Erkrankungen in den Centralorganen handelt, so rechnet man diese Zustände nicht zur eigentlichen Neuritis. — Von nicht infectiösen Krankheiten ist es vor Allem der *Diabetes mellitus*, welcher zuweilen in engster Beziehung zum Auftreten einer multiplen Neuritis steht. Auch hier ist natürlich der Gedanke kaum von der Hand zu weisen, dass es wiederum abnorme chemische Stoffe sind, welche die Neuritis bedingen. Doch bedarf gerade die Frage nach der *diabetischen Neuritis* noch sehr der weiteren Untersuchung. Thatsache ist, dass bei den schwereren, aber gerade auch bei den leichteren Formen des Diabetes neuritische Erkrankungen verschiedener Art vorkommen, dass man freilich auch andererseits manchmal meinen könnte, die Glycosurie sei erst im Anschluss an die Neuritis oder mit ihr gleichzeitig aufgetreten. Auch bei schweren (meist ulcerirten) *Carcinomen* hat man in vereinzelten Fällen das Auftreten einer Polyneuritis beobachtet. Doch könnten hierbei, ähnlich wie bei der Tuberkulose (s. o.), auch secundäre septische Processe die Hauptrolle spielen.

Die dritte Gruppe der multiplen Neuritis bilden endlich diejenigen Fälle, welche man als *primäre multiple degenerative Neuritis* bezeichnen muss. Freilich kann z. B. auch die alkoholische oder diabetische Neuritis als *scheinbar* ganz primäre Krankheit auftreten. Zur eigentlichen primären Form der Krankheit gehören aber doch nur solche Fälle, wo überhaupt eine besondere andere vorhergehende Ursache nicht nachweisbar ist, wo die Neuritis scheinbar als eigenartige, durch eine besondere specifische Ursache hervorgerufene Krankheit auftritt. Dass man auch hierbei an infectiös-toxische Einflüsse denken muss, geht schon aus dem ganzen, oft acut-fieberhaften Krankheitsverlaufe (s. u.) hervor. Ueber die nähere Art dieser Infection wissen wir aber noch Nichts. Besondere Veranlassungsursachen sind zuweilen gar nicht nachweislich. Manchmal sind *starke Erkältungen* vorhergegangen. Derartige Fälle bezeichnet man wohl auch als „rheumatische multiple Neuritis", ohne dass damit freilich ein bestimmter Zusammenhang mit dem echten Gelenkrheumatismus ausgedrückt werden darf. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen ein epidemisch-gehäuftes Auftreten der primären Polyneuritis beobachtet worden ist.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass wir die multiple Neuritis auch besonders häufig unter solchen Umständen beobachtet haben, wo *gleichzeitig mehrere* der oben erwähnten *Ursachen* nachweisbar waren, so insbesondere, wenn Alkoholismus *und* Tuberkulose oder Alkoholismus *und* Diabetes mellitus ihre schädigenden Einflüsse vereint geltend machen

konnten. Ebenso sahen wir die alkoholische Polyneuritis auftreten im unmittelbaren Anschluss an eine schwere acute fieberhafte Erkrankung (Pneumonie u. a.), ein Verhalten, welches entschieden an das Erscheinen eines Delirium tremens bei acuten Krankheiten erinnert.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen der Neuritis bestehen, wie schon erwähnt, der Hauptsache nach in einem *degenerativen Zerfall der Nervenfasern.* Auf die Nervenfasern wirken die oben genannten Schädlichkeiten ein; in den Nervenfasern findet man daher auch die wesentlichen anatomischen Störungen. Nur in einzelnen *acuten* Fällen von scheinbar primärer Neuritis wird von vornherein, wie es scheint, der ganze Nerv, d. h. also auch das interstitielle Bindegewebe und die Nervenscheide in den Zustand der *echten acuten Entzündung* versetzt. In solchen Fällen findet man die erkrankten Nerven geschwollen, ihre Farbe in Folge der starken Gefässfüllung deutlich geröthet; schon mit blossem Auge sind zuweilen einzelne oder zahlreiche kleine Hämorrhagien zu bemerken. Das Mikroskop zeigt eine reichliche Infiltration der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen. An den *Nervenfasern* bestehen die Veränderungen stets in einem Verschwinden des Achsencylinders und einem scholligen Zerfall der Markscheiden. Färbt man die kranken Nervenfasern mit Ueberosmiumsäure, so sieht man die SCHWANN'schen Scheiden nur noch erfüllt mit zahlreichen grösseren und kleineren Tröpfchen schwarzgefärbten Nervenmarks. Die bei diesem Zerfalle sich bildenden Fetttröpfchen werden von einzelnen Leucocyten (vielleicht auch Endothelien?) aufgenommen und so entstehen die sog. „Fettkörnchenzellen“. Hat der Process eine Zeit lang gedauert und lassen die acuten Erscheinungen nach, so beginnt theils die *Regeneration* der Nervenfasern, theils bei dauerndem Ausfall von eigentlichem Nervengewebe die *Neubildung reichlicheren interstitiellen Bindegewebes.* Untersucht man jetzt einen *Querschnitt* des erkrankten Nerven, so findet man die einzelnen Nervenfasern nicht mehr dicht neben einander liegend, wie unter normalen Verhältnissen, sondern an vielen Stellen, wo die Nervenfasern ganz zu Grunde gegangen sind, durch reichlicheres interstitielles Bindegewebe von einander getrennt. Erreicht die Neubildung von Bindegewebe einen höheren Grad, so wird hierdurch der Nerv fester, derber, als normal, und bei besonders reichlicher Bindegewebsbildung (nach Analogie der Callusbildung) auch dicker, so dass man zuweilen an einzelnen Stellen von einer *Neuritis nodosa* sprechen kann. Tritt dagegen eine Heilung der Polyneuritis ein, so beruht diese auf der *Regeneration,* d. i. der völligen Neubildung der zerfallenen Nervenfasern. Die *ungemein grosse Regenerationsfähig-*

keit des peripherischen Nervensystems ist eine der wichtigsten Thatsachen für die Pathologie des Nervensystems. Sie macht es uns verständlich, in welcher Weise zuweilen noch die schwersten peripherischen Lähmungen und Ataxien schliesslich zu völliger Heilung gelangen können.

In den Fällen von „chronischer multipler Neuritis" geht die Erkrankung aus einer acuten Neuritis hervor oder entwickelt sich von vornherein in schleichender Weise. Dann fehlt das erste acute Stadium der Hyperämie und zelligen Infiltration ganz, und der Untergang von Nervenfasern, sowie die secundäre Neubildung von Bindegewebe treten in einer von Anfang an chronischen Weise auf. Derartige Zustände sollten vielleicht zweckmässiger gar nicht als „Neuritis", sondern als *„primäre chronisch-degenerative Atrophie der Nerven"* bezeichnet werden. Doch kommt es auch hierbei weniger auf den Namen, als darauf an, dass man eine klare Vorstellung von dem Wesen und der Entwicklung der krankhaften Processe gewinnt. — Hinzufügen müssen wir noch, dass nach unseren bisherigen Kenntnissen die primäre Degeneration der Nerven in *anatomisch nachweisbarer* Deutlichkeit wohl meist (immer?) an den peripherischen Endverzweigungen derselben beginnt. Bei multipler Neuritis findet man die Nervenendigungen im Muskel stark degenerirt, ausserdem eine starke Degeneration in den kleinen Endzweigen und weiter aufwärts gewöhnlich auch noch in den grösseren Nervenstämmen. In der Gegend des Plexus und namentlich in den vorderen Wurzeln hat die Degeneration *in der Regel* bereits völlig aufgehört. Doch giebt es zweifellos auch Fälle, in denen die Erkrankung sich bis auf die motorischen Ursprungszellen der Fasern in den grauen Vorderhörnern fortsetzt. Je genauer die mikroskopische Untersuchung, um so eher können auch in diesen dann leichtere Veränderungen (geringe Atrophie, stärkere Körnung u. dgl.) nachgewiesen werden. Eine strenge Grenze zwischen peripherischer Nervendegeneration und Erkrankung der Vorderhornzellen ist überhaupt nicht zu ziehen. Beide Theile, Ganglienzelle und Nerv, bilden ja ein *einheitliches Ganze*, ein *„Neuron"*, auf welches die betreffende Schädlichkeit (Alkohol, Blei, Toxine) einwirkt. In vielen Fällen unterliegt dieser Schädlichkeit nur der widerstandsschwächere peripherische Ausläufer der Zelle (der „peripherische Nerv"). Bei starker toxischer Einwirkung oder bei besonders geringer Widerstandskraft wird aber auch die centrale Zelle (die Ganglienzelle) selbst mehr oder weniger stark geschädigt (s. u. *„Poliomyelitis"*). Ob das betreffende schädigende Gift dabei stets gleichzeitig auf das ganze Neuron oder hauptsächlich nur auf einzelne Abschnitte desselben (seien es die peripherischen Ausläufer, sei es das celluläre Centrum) einwirkt, wissen wir nicht.

Auch ausserhalb der motorischen Neurone kann sich die Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeit noch weiter erstrecken. So findet man namentlich in den *Muskeln* nicht selten eine gleichzeitige (coordinirte) echte acute Entzündung („*Neuro-Myositis*"). Auch in anderen Nervenfaser-Gebieten, so z. B. in den *Goll'schen Strängen* und sogar im *Gehirn* können gleichzeitig Veränderungen auftreten, welche unter Umständen besondere klinische Erscheinungen hervorrufen.

Symptome und Krankheitsverlauf der einzelnen Formen der multiplen Neuritis. Um ein richtiges Verständniss für die Symptomatologie der multiplen Neuritis zu gewinnen, müssen wir uns zuerst noch einmal daran erinnern, dass die Krankheit nicht eine ätiologisch vollkommen einheitliche Affection ist und dass daher schon von vornherein gewisse Unterschiede im klinischen Krankheitsbilde zu erwarten sind. Diese Unterschiede hängen nicht nur davon ab, wie sich die Degeneration auf die verschiedenen *Nervenstämme* vertheilt, sondern zum Theil auch davon, dass nicht immer die gleiche specifische Art von *Nervenfasern* vorzugsweise betroffen ist. Im Allgemeinen gilt freilich zweifellos der Satz, dass die *motorischen Nervenfasern* allen früher genannten Schädlichkeiten am wenigsten Widerstand leisten. Daher sind *peripherische Lähmungen* zweifellos das hauptsächlichste und häufigste Symptom der Polyneuritis. Die *sensibelen Nerven* leiden meist nur in geringerem Grade; wenigstens sind stärkere Anästhesien nur ausnahmsweise vorhanden. Die Mitbetheiligung der sensibelen Nerven macht sich vielmehr in Reizsymptomen (*Schmerzen,* Parästhesien) bemerklich, welche wahrscheinlich weniger auf ein unmittelbares Ergriffensein der sensibelen Fasern, als vielmehr auf eine Reizung derselben in Folge der interstitiellen Veränderungen zu beziehen sind. *Eine* häufige, wichtige und sehr interessante Erscheinung ist aber bei der multiplen Neuritis manchmal ausser den Lähmungen oder auch ganz allein zu beobachten: eine echte *motorischc Ataxie.* Ihre Entstehung ist nicht ganz sicher aufgeklärt, doch halten wir es für das Wahrscheinlichste, dass die Ataxie durch den Ausfall von *centripetalen,* auch in den peripherischen Nerven gelegenen Fasern (resp. centripetalen Erregungen) entsteht, deren Aufgabe die (in gewissem Sinne also reflectorische) Regelung und Coordination der complicirteren willkürlichen Bewegungen ist. Schon die Thatsache an sich ist höchst interessant, dass bei scheinbar rein peripherischen Erkrankungen ohne jede nachweisbare Veränderung im Rückenmark eine Ataxie der Bewegung ohne gleichzeitige Lähmung vorkommen kann. Somit hätten wir also vom symptomatologischen Standpunkte aus eine *paralytische Form* (die häufigste, gewöhnliche Form) und eine *atactische*

Form (sog. acute heilbare Ataxie, ferner besonders die Pseudotabes der Alkoholiker) zu unterscheiden. In Wirklichkeit kommen auch Combinationen der beiden Formen vor, indem sich Lähmungszustände mit Coordinationsstörungen vereinigen können.

Gehen wir jetzt zur Beschreibung des allgemeinen Krankheitsbildes und Verlaufs der Polyneuritis über, so ist es am besten, einzelne, theils klinisch, theils ätiologisch unterscheidbare Formen auseinander zu halten.

1. Die primäre acute und chronische multiple Neuritis. Die Krankheit beginnt meist acut (ja zuweilen fast apoplectiform) und ohne jede sichere Veranlassung, ganz nach Art einer acuten Infectionskrankheit. Bei den vorher ganz gesunden Personen (meist Erwachsene im jugendlicheren und mittleren Lebensalter) treten Fiebererscheinungen (Temperaturen von 39—40° C.), schwerer Allgemeinzustand, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen selbst leichte Delirien ein. Bei diesen acuten Neuritiden ist einige Male auch Albuminurie und ein leichter Milztumor beobachtet worden, welche Erscheinungen ebenfalls für die infectiöse Natur der Krankheit sprechen. In anderen Fällen sind die Anfangserscheinungen aber auch weniger heftig, obwohl sie fast niemals ganz fehlen. Sehr charakteristisch sind die fast stets vorhandenen *Schmerzen*, welche als ziehend und reissend geschildert, vorzugsweise im Kreuz und in den Extremitäten empfunden werden und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der grösseren Nervenstämme anschliessen. Da in einigen Fällen auch mehrfache *Anschwellungen der Gelenke* vorkommen, so kann die Krankheit Anfangs mit einem acuten Gelenkrheumatismus verwechselt werden. Sehr bald nach diesen Anfangssymptomen oder auch mit ihnen gleichzeitig treten die ersten *Lähmungserscheinungen*, meist in den unteren Extremitäten, auf. Die Kranken merken, dass sie das eine und bald darauf auch das andere Bein nicht gut bewegen können. Zuweilen bleibt die Lähmung auf die Beine beschränkt, häufiger breitet sie sich aber noch weiter auf einen oder auf beide Arme aus. Was die Vertheilung der Lähmungen betrifft, so sind im Allgemeinen die Vorderarme und Unterschenkel stärker betheiligt, als die Oberarme und Oberschenkel, ferner die Strecker (Radialis- und Peroneusgebiet) stärker, als die Beuger. Doch kommen auch andere Arten der Verbreitung vor, z. B. Befallensein der Glutaei und Oberschenkelmuskeln u. a. Untersucht man die gelähmten Theile näher, so findet man eine vollständig *schlaffe*, mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung. Die *Reflexe* sind fast immer *herabgesetzt*, die Sehnenreflexe ehlen meist (freilich nicht immer!) ganz, die Hautreflexe sind schwach

oder ebenfalls fast ganz erloschen. Nur in vereinzelten Fällen können die Reflexe sogar gesteigert sein, eine Erscheinung, welche nach Analogie der Hauthyperästhesie aufzufassen ist. Meist findet man schon nach wenigen Tagen eine deutliche *Abnahme der elektrischen Erregbarkeit* in den befallenen Nerven und Muskeln, welche schliesslich in ausgesprochene *Entartungsreaction* übergeht. Bei längerem Bestande der Lähmung tritt eine deutliche *Atrophie der Muskeln* ein. Dabei lassen die anfänglichen heftigen *sensibelen Reizerscheinungen* in der Regel rasch nach, während geringere Schmerzen, Parästhesien, namentlich aber eine bedeutende Empfindlichkeit der gelähmten Theile gegen Druck und bei passiven Bewegungen oft längere Zeit zurückbleiben. Bei manchen acuten Neuritiden erreicht die *Hyperästhesie der Haut und der tieferen Theile* einen sehr hohen Grad. Sehr bemerkenswerth ist es, dass die *objectiven Sensibilitätsstörungen* dagegen in der grossen Mehrzahl der Fälle nur gering sind. Immerhin kann man bei genauer Prüfung doch häufig genug leichte Abstumpfungen der Tast- oder Temperaturempfindung nachweisen. Auch das Symptom der sogenannten *verlangsamten Leitung*, d. h. die *Verspätung der Schmerzempfindung* (s. o. S. 8) ist von anderen Beobachtern und auch von uns wiederholt gesehen worden. Im Gebiete der *Gehirn-* und *bulbären Nerven* findet man meist keine Störungen. Nur in vereinzelten Fällen ist eine Neuritis des *Opticus* erwähnt. Auch *Facialislähmungen* und, noch viel seltener, Lähmungszustände in der *Zunge* und in den *Augenmuskeln* können auftreten. Wir selbst beobachteten einmal totale beiderseitige Facialislähmung. Als besondere seltene *Complication* sind acute *psychische Störungen* (Verwirrtheit, Angstzustände) zu erwähnen, welche auf eine Mitbetheiligung des Gehirns hinweisen. Wichtig ist auch die in der Regel vorhandene auffallende *Vermehrung der Pulsfrequenz*, welche vielleicht von einer Vagusstörung abhängig ist. *Trophische Störungen* an der Haut, den Haaren und den Nägeln kommen nicht sehr selten vor. Zuweilen treten häufige *Schweisse* auf. Auch ziemlich starke *ödematöse Anschwellungen* an den befallenen Extremitäten sind mehrfach beobachtet worden. Dagegen bleiben die Functionen der *Blase* und des *Mastdarmes* meist unverändert. In einzelnen Fällen sind freilich geringe Blasenstörungen mit Sicherheit beobachtet worden.

Was den *Verlauf der Krankheit* anlangt, so kann in den *schwersten* Fällen ein rasch *tödtlicher Ausgang* eintreten, fast immer dadurch, dass sich die *Lähmung auf die Respirationsmuskeln ausbreitet.* Die Inspirationen werden angestrengt, geschehen nur mit den oberen Thoraxpartien, während das Epigastrium in Folge der Zwerchfellslähmung still

steht oder inspiratorisch einsinkt. Dazu kommen ferner Lähmungen der übrigen Respirationsmuskeln, der Bauchmuskeln u. s. w., so dass schon nach 1 bis 1½ wöchentlicher Krankheitsdauer der Tod unter allen Zeichen der Atheminsufficienz eintritt. Derartige Fälle sind früher wiederholt unter dem Namen der *„acuten aufsteigenden Paralyse“* (*„Landry'sche Paralyse“*) beschrieben worden (s. d.). Eine *zweite* Reihe von primären Neuritiden beginnt ebenfalls ziemlich acut, nimmt dann aber einen chronischen weiteren Verlauf. Die acuten fieberhaften Initialerscheinungen hören nach einigen Tagen auf, die Lähmungen entwickeln sich bis zu einer gewissen Ausbreitung. Dann scheint ein Stillstand der Krankheit einzutreten und allmälig beginnen die ersten Zeichen der Besserung. Da in diesen Fällen stets eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Muskeln eingetreten ist, so erfordert auch die Heilung ziemlich lange Zeit, meist mehrere Monate. Es ist aber manchmal geradezu erstaunlich zu sehen, wie selbst die ausgedehntesten Lähmungen schliesslich doch zu einer völligen Heilung gelangen. Eine *dritte* Reihe von Erkrankungen zeigt einen von vornherein chronischen Verlauf, obgleich auch bei diesen Fällen acutere Exacerbationen der Krankheit vorkommen können. Hierbei entwickeln sich allmälig ziemlich ausgebreitete atrophische Lähmungen an den unteren und meist auch an den oberen Extremitäten. Die Reflexe verschwinden, die Sensibilität ist in der Regel etwas, fast niemals aber beträchtlich herabgesetzt. Schmerzen sind Anfangs stets vorhanden, treten im weiteren Verlaufe der Krankheit aber oft in den Hintergrund. Blase und Mastdarm bleiben in ihren Functionen gewöhnlich normal oder zeigen nur geringe Störungen. Schreitet die Krankheit allmälig vorwärts, so kann sie noch spät (nach Monate langem Verlauf) einen tödtlichen Ausgang nehmen, meist ebenfalls in Folge schliesslich eintretender Respirationslähmung. Andererseits kann es aber auch noch nach langwierigem Verlaufe zu einem Stillstande der Krankheit und zu einer vollständigen oder wenigstens theilweisen Heilung kommen.

Die *Diagnose* der multiplen Neuritis ist in der Regel nicht schwer, wenn man die Krankheit kennt und die einzelnen Symptome genau beachtet. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind vor Allem der meist acute Beginn mit ausgesprochenen *sensibelen Reizerscheinungen*, mit oft sehr beträchtlicher Empfindlichkeit der Nerven gegen Druck und mit allgemeiner Hauthyperästhesie, ferner der Eintritt einer meist sich rasch ausbreitenden Lähmung, deren peripherische Natur durch den Eintritt der *elektrischen Entartungsreaction*, der *Muskelatrophie*, durch das *Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe* erwiesen wird. Eine derartige

Lähmung kann ausser durch eine Erkrankung der peripherischen Nerven nur noch durch eine Poliomyelitis (s. d.) hervorgerufen werden. Verwechselungen dieser letzteren mit der multiplen Neuritis sind früher auch in der That oft vorgekommen. Doch dürfte immerhin die genaue Beachtung der Anfangserscheinungen, vor Allem der Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, die Differential-Diagnose meist möglich machen.

Die *Prognose* der multiplen Neuritis ist, wie aus der Darstellung des Krankheitsverlaufs hervorgeht, zwar zweifelhaft, aber keineswegs sehr ungünstig. Namentlich wenn das erste acute Stadium der Krankheit glücklich vorübergegangen ist, darf man selbst bei ausgebreiteten Lähmungen noch auf Heilung oder wenigstens wesentliche Besserung hoffen. Derartige auffallende Heilresultate nach Monate lang andauernden Lähmungen sind auch in diagnostischer Hinsicht wichtig, da so ausgebreitete Regenerationsvorgänge wohl bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, kaum aber jemals bei spinalen Erkrankungen möglich sind und daher zuweilen noch nachträglich die Diagnose der Neuritis sicherstellen.

Therapie. Im ersten Stadium der Krankheit, besonders wenn heftige Schmerzen, Gelenkschwellungen oder höheres Fieber vorhanden sind, empfiehlt es sich am meisten, einen Versuch mit der Darreichung der *Salicylsäure* zu machen, von welcher mehrere Beobachter einen günstigen Einfluss gesehen haben. Man giebt stündlich 0,5 Acidum salicylicum oder einige grössere Dosen (4,0—6,0) von salicylsaurem Natron. Statt der Salicylsäure haben wir auch *Antipyrin* und *Phenacetin* mit gutem Erfolg angewandt. Bei starken Schmerzen muss man *Narcotica* (Morphiuminjectionen) anwenden. Ausserdem sind *Chloroformeinreibungen* und zuweilen auch langdauernde *warme Bäder* von sichtlichem Nutzen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit sind die richtige Pflege (Lagerung) und Diät (gute Ernährung) der Patienten die Hauptsache. Die regenerativen Heilungsvorgänge stellen sich, wenn überhaupt, von selbst ein. Doch kann man durch eine ausdauernde *elektrische*, vor Allem *galvanische Behandlung* die Heilung beschleunigen und vervollständigen. Zu letzterem Zwecke dienen ausserdem *Bäder* (einfache warme Bäder, Salzbäder) und Badekuren in *Teplitz*, *Wiesbaden*, *Nauheim*, *Oeynhausen*, ferner die Anwendung der *Massage* u. a.

2. **Die ataktische Form der multiplen Neuritis. Die „acute heilbare Ataxie“.** Eine scharfe Trennung der ataktischen Form von der paralytischen Form der multiplen Neuritis ist nicht durchführbar. Beide Zustände, Lähmung und Ataxie, können vereint bei demselben Kranken vorkommen. Allein es ist wichtig zu wissen, dass sich auch acute Zu-

stände fast reiner Ataxie (ohne Lähmung) entwickeln können, welche wohl sicher auf peripherische Nervendegenerationen zurückzuführen sind. — Zu der ataktischen Form der Polyneuritis gehören zunächst die wiederholt beobachteten Fälle von *Ataxie nach verschiedenen sonstigen acuten Infectionskrankheiten*, vor Allem die Ataxie nach *Diphtherie* (s. d.), ferner nach Typhus, Pocken, septischen Affectionen, Dysenterie u. A. Allein es giebt auch eine *primäre acute Ataxie*, die bei vorher gesunden Personen ohne alle nachweisliche Ursache oder nach starken Erkältungen auftritt. Schwerere allgemeine Anfangserscheinungen sind in der Regel nicht vorhanden, auch die Schmerzen sind nicht sehr beträchtlich. Die Ataxie entwickelt sich meist in den unteren Extremitäten, seltener in den Armen. Gleichzeitige leichte Sensibilitätsstörungen können wohl, brauchen aber nicht vorhanden zu sein. Die Patellarreflexe sind meist, aber auch nicht immer erloschen. In der Regel tritt bei gehöriger Schonung und geeigneter Pflege nach einigen Wochen völlige *Heilung* ein. Die *Diagnose* dieser primären acuten ataktischen Form der Polyneuritis ist meist nicht schwierig. Die Gehstörung der Kranken kann Anfangs wohl den Verdacht einer *Tabes* erwecken. Doch sprechen dagegen der rasche Anfang, das völlig normale Verhalten der Pupillenreflexe und meist auch der Harnentleerung. Oft findet man neben der Ataxie in einzelnen Muskelgebieten echte *Paresen*, wie sie bei der Tabes in dieser Weise nicht vorkommen. Wir sahen z. B. einmal starke Ataxie der Beine mit doppelseitiger Facialis-Lähmung verbunden. Endlich giebt in etwa zweifelhaften Fällen der *günstige Ausgang* in Heilung die letzte Entscheidung zu Gunsten der Polyneuritis.

3. **Die chronische Neuritis der Alkoholiker. Die alkoholischen Lähmungen. Die Pseudotabes (Ataxie) der Alkoholisten.** Dass bei Alkoholisten nicht selten eigenthümliche nervöse Erkrankungen vorkommen, ist schon lange bekannt (M. Huss, Leudet u. A.). Als die Ursache der Erscheinungen wurde aber bisher meist eine Erkrankung des *Rückenmarks* angenommen, und erst neuerdings ist man zu der Erkenntniss gelangt, dass der grösste Theil der hierher gehörigen Fälle zur *chronischen multiplen Neuritis* zu rechnen sei (Lancereaux, Moeli u. A.). Die praktische Wichtigkeit dieser Alkohol-Neuritis ist keine geringe, einmal, da sie leicht zu Verwechselungen mit anderen Nervenkrankheiten (namentlich mit Tabes) Anlass geben kann, und sodann, weil ihre richtige rechtzeitige Diagnose in therapeutischer Hinsicht von grosser Bedeutung ist. Zudem ist die Alkohol-Neuritis eine keineswegs seltene Krankheit, *von allen Formen der Polyneuritis sicher weitaus die häufigste.* Je mehr man auf die Bedeutung dieses Momentes aufmerksam geworden

ist, um so mehr sind alle anderen ursächlichen Umstände in den Hintergrund getreten. Nicht selten kommen neben dem Alkoholismus vielleicht noch andere Ursachen gleichzeitig in Betracht. So sieht man z. B. Polyneuritis besonders häufig bei Alkoholisten, die gleichzeitig *tuberkulös* sind, ferner zuweilen bei der Combination von Alkoholismus mit *Diabetes* u. a. In allen solchen Fällen spielt aber die chronische Alkoholvergiftung wahrscheinlich die Hauptrolle. — Die alkoholische Neuritis entsteht bei *Schnapstrinkern* und, wie wir häufig beobachten konnten, auch bei habituellen starken *Biertrinkern*. Bei Weintrinkern *soll* sie angeblich seltener sein (?).

Die alkoholische Polyneuritis tritt, ebenso wie die übrigen Arten der multiplen Neuritis, in verschiedenen Formen auf. Dem Verlaufe nach kann man *acute* und *chronische* Fälle unterscheiden, den Symptomen nach eine *paralytische* und eine *ataktische* Form. Strenge Grenzen zwischen diesen Formen sind selbstverständlich nicht vorhanden.

Die *alkoholischen Lähmungen* beginnen ziemlich rasch oder mehr allmälig. Unter meist ziemlich starken reissenden und ziehenden Schmerzen, bei recht beträchtlicher Druckempfindlichkeit in den befallenen Muskelgebieten, entwickelt sich eine motorische Schwäche, welche gewöhnlich zuerst ihren Hauptsitz in den unteren Extremitäten hat und daher das *Gehen* bald ganz unmöglich macht. Nach der Angabe der Autoren soll die Muskulatur an der Vorderseite der Unterschenkel (Peronei, Tibialis anticus) besonders oft befallen sein. Dies kann ich wohl für manche, aber keineswegs für alle Fälle bestätigen. Oft sah ich Anfangs vorzugsweise die Oberschenkel-(Cruralis-Gebiet) und namentlich die *Glutäal-Muskeln* ergriffen. Derartige Kranke konnten noch mühsam auf ebener Erde gehen, aber keine Treppe mehr steigen, sich nicht vom Stuhl in die Höhe richten. Ist die Lähmung stärker, so werden die Kranken ganz bettlägerig. Die Muskulatur der Beine ist *schlaff*, sie wird mehr oder weniger stark *atrophisch*, ihre *elektrische Erregbarkeit* nimmt ab, zuweilen tritt ausgesprochene Entartungs-Reaction ein, die *Patellarreflexe* fehlen meist ganz (obwohl von dieser Regel einzelne merkwürdige Ausnahmen vorkommen). Blase und Mastdarm sind ganz normal oder zeigen nur leichte Störungen. Die *Sensibilität* der Beine verhält sich bei genauer Prüfung selten völlig normal, obwohl die sensibelen Störungen (abgesehen von den *Schmerzen* und sonstigen *Parästhesien*) gegenüber den Lähmungen in den Hintergrund treten. Leichte Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindung ist oft nachweisbar; recht häufig findet man auch eine sog. *Verlangsamung der Schmerzempfindung* (s. o. S. 8). Die *Hautreflexe* sind ebenfalls herabgesetzt.

In vielen Fällen erstreckt sich die Lähmung auch auf die *oberen Extremitäten* und hier ganz vorzugsweise auf das *Radialis-Gebiet*, so dass beide Hände schlaff in volargebeugter Stellung herabhängen und ebenso wenig, wie die Finger, gerade ausgestreckt werden können. Die Combination von doppelseitiger Radialis- und Peroneuslähmung ist als ein für die Alkohollähmung charakteristischer Symptomencomplex oft hervorgehoben worden. Auch bei solchen Kranken, welche Hände und Finger noch gut strecken können, ist doch oft die Herabsetzung der Kraft dieser Bewegung festzustellen. Bei schwerer Polyneuritis können auch die übrigen Armmuskeln befallen sein. Muskelatrophie, elektrische Reaction, Sensibilität, Reflexe verhalten sich, wie an den unteren Extremitäten.

Ein Befallensein der *Gesichtsmuskeln* (Facialis) kommt selten vor, ist aber doch in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Bei einigen sehr acut und schwer verlaufenden Polyneuritiden treten auch *Lähmungen der Augenmuskeln* auf, so dass die Augen sogar völlig ihre Beweglichkeit verlieren können. Nach den vereinzelt vorliegenden Sectionsberichten scheint es sich aber hierbei meist nicht um eine Neuritis der Augenmuskelnerven selbst, sondern um das Auftreten zahlreicher kleiner *Hämorrhagien* in der Umgebung des 3. Ventrikels, also in der Kernregion der Augenmuskelnerven zu handeln (sogenannte *Polioencephalitis haemorrhagica superior*, s. u.).

Psychische Störungen sind gerade bei alkoholischer Polyneuritis wiederholt beobachtet worden. Sie treten theils als gewöhnliches Delirium tremens auf, theils in der Form einfacher Verwirrtheit, Aufregung u. dgl.

Auch die *ataktische Form der alkoholischen Polyneuritis* kann in *acuter* Weise auftreten, so dass die plötzlich eingetretene Gehunfähigkeit der Kranken auf einer echten *Ataxie der Beine* beruht. Freilich verbindet sich meist mit der Ataxie eine deutliche *Parese*, wenigstens in einzelnen Muskelgebieten (Glutaei, Peronei, Radiales). Oft kann man die durch eine stärkere Parese verdeckte Ataxie nur bei genauer Untersuchung entdecken. Die Patellarreflexe sind meist (nicht ausnahmslos) erloschen, die Sensibilität ist gewöhnlich nur unbedeutend gestört, abgesehen von den Schmerzen und Parästhesien. Die Blasenfunctionen verhalten sich ganz oder fast ganz normal.

Wichtiger, weil diagnostisch oft schwieriger zu beurtheilen, ist die *chronische Form der alkoholischen Ataxie*, die eigentliche *Pseudo-Tabes* der Alkoholisten. Hierbei entwickelt sich verhältnissmässig langsam ein Krankheitsbild, welches der echten Tabes recht ähnlich werden

kann: ataktischer Gang, lancinirende Schmerzen, zuweilen sogar eine Art Gürtelgefühl, fehlende Patellarreflexe, leichte Blasenstörungen, deutliche Sensibilitätsstörungen und dgl. Noch ähnlicher wird das Krankheitsbild mit echter Tabes, wenn vorübergehendes Doppeltsehen eintritt, was nach Gowers gar nicht sehr selten vorkommen soll und was wir selbst auch beobachtet haben. In solchen Fällen kann nur durch eine genaue Untersuchung die Verwechselung mit echter Tabes vermieden werden. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bieten u. E. die *Pupillen* dar, deren *Reaction bei Pseudo-Tabes wohl stets erhalten bleibt.* Ferner beachte man, dass bei der Pseudo-Tabes die Blasenstörungen meist nur gering sind, oft ganz fehlen, dass eine direkte Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven besteht, und dass sich von Anfang an neben der Ataxie meist eine leichte, in einzelnen Muskelgebieten (s. o.) sogar stärkere echte *Parese* nachweisen lässt. Endlich kommt natürlich die Berücksichtigung des ursächlichen Factors, des ausgesprochenen chronischen Alkoholismus, wesentlich in Betracht. Bemerkenswerth ist, dass übrigens bei der alkoholischen Pseudo-Tabes die anatomische Erkrankung, wie wir nach eigener Erfahrung mittheilen können, sich wahrscheinlich meist nicht auf die peripherischen Nerven beschränkt, sondern auch weiter centralwärts gewisse Faserzüge der Hinterstränge im Rückenmark betrifft (Goll'sche Stränge u. a.).

Der *Verlauf* dieser Pseudo-Tabes kann sich auf mehrere Jahre erstrecken. Die *Prognose* ist an sich weit günstiger, als bei echter Tabes; bedeutende Besserungen, ja in leichteren Fällen sogar völlige Heilungen kommen vor. Doch giebt es auch schwere unheilbare Formen, zumal da sich oft gefährliche Complicationen vorfinden (Tuberkulose u. a.).

Alle acuteren Formen der alkoholischen Neuritis geben eine ziemlich gute Prognose, vorausgesetzt, dass der Alkoholmissbrauch dauernd eingestellt wird. Dann sind völlige Heilungen im Verlauf einiger Wochen oder Monate oft zu beobachten. Anderenfalls treten häufig *Recidive* auf, welche dann einen langwierigen Verlauf nehmen.

Die *Behandlung* der alkoholischen Neuritiden hat in erster Linie darauf zu dringen, dass der fernere Alkoholgenuss, wo möglich, ganz aufgegeben wird. Dann erfolgt in leichteren Fällen meist Spontanheilung. Unterstützt wird der günstige Verlauf durch eine *elektrische* (*galvanische*) Behandlung und die Verordnung *lauwarmer Salzbäder.* Innerlich verordnen wir mit Vorliebe die *Strychnin-Präparate.*

Sechstes Capitel.
Neubildungen der peripherischen Nerven.

Die an den peripherischen Nerven vorkommenden Neubildungen werden gewöhnlich als *falsche* und als *wahre Neurome* unterschieden. Die *wahren Neurome* bestehen aus neugebildeten, meist markhaltigen Nervenfasern (*Neuroma myelinicum* VIRCHOW), welche in ein oft sehr reichliches bindegewebiges Stroma eingebettet sind. Am häufigsten entwickeln sich diese Neurome an den durchschnittenen Nervenenden der Amputationsstümpfe (*Amputationsneurome*). Auch nach sonstigen *Verletzungen der Nerven* können sich Neurome bilden, und vielleicht beruhen manche Neuralgien und andauernden Schmerzen nach Verletzungen auf der Bildung derartiger kleiner Neurome.

Von besonderem pathologischen Interesse sind die sogenannten *multiplen Neurom-*, resp. *Neurofibrom-Bildungen*, welche sich in enormer Anzahl (zu vielen Hunderten) an fast allen peripherischen Nerven, an den sympathischen Geflechten der Bauchhöhle, an den Gehirnnerven (Vagus u. a.) gleichzeitig vorfinden können. Die kleinsten dieser Tumoren haben die Grösse eines Hirsekorns, die grössten wachsen bis zur Grösse eines Taubeneies oder eines Daumens an. Die Nerven werden dadurch in dicke, mit unregelmässigen Auftreibungen besetzte Stränge verwandelt, welche man schon zu Lebzeiten der Kranken allenthalben (an den Armnerven, am Cruralis, an den Intercostalnerven u. s. w.) unter der Haut durchfühlen kann. Dieses merkwürdige Verhalten kann natürlich nur durch eine angeborene abnorme Veranlagung des Nervensystems zur Geschwulstbildung erklärt werden, eine Ansicht, für welche auch das vereinzelt beobachtete hereditäre Vorkommen derartiger multipler Neurombildungen spricht. Uebrigens ist der Name „Neurom“ nicht ganz richtig gewählt. Vielmehr handelt es sich um *Fibrome* (aus Bindegewebe bestehende Geschwülste), durch welche die Nervenfasern selbst meist *wohlerhalten* hindurchziehen („*Neurofibrome*“). Daher kommt es auch, dass, wie wir selbst in einem Falle gesehen haben, trotz ausgedehnter Neurofibrom-Bildung gar keine nervösen Erscheinungen bestehen können, keine Schmerzen, keine Anästhesien, keine Lähmungen. Doch sind auch andere Beobachtungen mitgetheilt worden, in denen die Geschwülste deutliche und sogar schwere Symptome hervorriefen.

Von sonstigen Neubildungen der Nerven sind noch die *Sarkome* zu erwähnen, welche ebenfalls multipel auftreten und dann zu sehr complicirten Krankheitsbildern führen können. — Eine besondere Erwähnung

verdienen noch die sogenannten *Tubercula dolorosa.* Hierunter versteht man kleine, unter der Haut fühlbare, meist ziemlich leicht verschiebbare Knötchen, welche auf Druck sehr empfindlich sind. Sie kommen nicht sehr selten vor und sind meist verbunden mit ziehenden, selten ausgesprochen neuralgischen und nicht sehr streng localisirten Schmerzen. Ihr Sitz ist an den Extremitäten, besonders an den Armen, am Rumpf, am Nacken u. a. Merkwürdig ist es, dass die Symptome nur zeitweise stärker hervortreten und dann wieder verschwinden und dass damit zuweilen auch ein spontanes Zurückgehen der Knötchen verbunden ist. Die anatomische Natur der Tubercula dolorosa ist meist nicht sicher festzustellen. Manche derselben sind vielleicht wahre Neurome, andere aber gehören zu verschiedenen sonstigen Neubildungen.

Eine erfolgreiche *Therapie* der Neurome kann nur in der *Exstirpation* derselben bestehen, welche aber nur dann vorzunehmen ist, wenn die Beschwerden sehr heftig sind. Ist die Exstirpation unausführbar oder handelt es sich um multiple Neurome, so sind die etwaigen Beschwerden der Kranken nur in symptomatischer Weise (Narcotica, Elektricität) zu mildern. Vermag man den Nerven oberhalb des Neuroms zu comprimiren, so kann auch hierdurch manchmal ein zeitweiliges Nachlassen der Schmerzen bewirkt werden.

II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

Erstes Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen. Erythromelalgie. Acutes angioneurotisches Oedem. Myxoedem. Akromegalie. Hydrops articulorum intermittens. Verletzungen des Halssympathicus.

Allgemeines über die vasomotorischen Störungen. Von den *vasomotorischen Nerven* unterscheidet die Physiologie bekanntlich zwei Arten: die *gefässverengernden* und die *gefässerweiternden Nerven.* Da die letzteren bisher aber nur an einzelnen Stellen (namentlich Chorda tympani, N. erigens, Ischiadicus) experimentell nachgewiesen sind, so haben sie in der menschlichen Pathologie noch keine sehr grosse Bedeutung gewonnen. Man ist vielmehr jetzt noch meist geneigt, jede abnorme Gefässverengerung auf eine Reizung, jede abnorme Gefässerweiterung auf eine Lähmung der gefässverengernden Nerven zu beziehen, obgleich vielleicht auch pathologische Reizzustände der Vasodilatatoren gar nicht selten vorkommen mögen. Was den näheren *anatomischen Verlauf* der Gefässnerven betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass sicher schon vom *Grosshirn* aus vasomotorische Erregungen ausgehen können, wie die allgemein bekannten Erscheinungen des Erröthens und Erblassens *bei psychischen Affecten* beweisen. Auch experimentell (EULENBURG und LANDOIS) ist es bei Hunden gelungen, durch Reizung gewisser Hirnrindenstellen in unmittelbarer Nähe der motorischen Centren eine Temperaturerniedrigung, durch Exstirpation derselben Stellen eine Temperaturerhöhung in den Extremitäten der anderen Seite hervorzurufen. Weiter wissen wir mit Bestimmtheit, dass in der *Medulla oblongata* (beim Kaninchen in der Gegend der oberen Olive) ein wichtiges vasomotorisches Centrum gelegen ist, dessen Reizung (direct oder reflectorisch) eine fast allgemeine Gefässverengerung, dessen Zerstörung eine fast allgemeine Gefässerweiterung zur Folge hat. Den weiteren Verlauf der Gefässnerven haben wir wahrscheinlich zum grössten Theil (ob aber

ausschliesslich?) in den *Seitensträngen* des Rückenmarks zu suchen, aus welchem der Austritt vorzugsweise durch die *vorderen Wurzeln* erfolgt. Doch existiren auch experimentelle Angaben (Stricker) über das Vorhandensein vasomotorischer Nerven in den hinteren Wurzeln. Ob überhaupt und wo eine etwaige Kreuzung der vasomotorischen Fasern stattfindet, ist nicht sicher bekannt. Der grösste Theil der vasomotorischen Nerven sammelt sich jedenfalls in den Grenzsträngen des *Sympathicus,* von welchem aus, wie bekannt, die einzelnen, die Gefässe umspinnenden Plexus entspringen. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch ein theilweiser directer Uebergang vasomotorischer Fasern aus dem Rückenmark in die peripherischen Nerven stattfindet. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass nach den Versuchen von Goltz im Rückenmark auch *vasomotorische Reflexcentra* für die einzelnen Körperabschnitte vorhanden sind.

Die *klinischen vasomotorischen Symptome* kommen vorzugsweise an der äusseren Haut zur Beobachtung. Man unterscheidet:

1. *Vasomotorische Lähmungserscheinungen.* Auf eine Lähmung der Vasomotoren schliessen wir, wenn sich in der Haut eine abnorme *Röthung* einstellt, welche fast immer mit einer objectiven und oft auch subjectiv empfundenen *Temperaturerhöhung* verbunden ist. Derartige Zustände beobachtet man theils im Verein mit sonstigen nervösen Erscheinungen (z. B. bei frischen spinalen und cerebralen Lähmungen, ferner sehr häufig bei gewissen functionellen Neurosen, bei Hysterie, Neurasthenie u. dgl.), theils in der Form selbständiger Erkrankungen (reine vasomotorische Neurosen, Verletzungen des Halssympathicus u. a.). Freilich ist es hierbei meist schwer zu entscheiden, ob man es wirklich mit vasomotorischen Lähmungszuständen und nicht vielmehr mit den Erscheinungen einer Reizung der Vasodilatatoren zu thun hat. Es giebt Fälle, bei welchen eine anhaltende oder anfallsweise auftretende, diffuse Röthung der Haut, namentlich des Kopfes, verbunden mit starkem Hitzegefühl, mit Herzklopfen, starkem Pulsiren der Arterien, Unruhe, Ohrensausen und Schweisssecretion das einzige Krankheitssymptom bildet.

2. *Vasomotorische Krampferscheinungen.* Der Krampf der kleinen Gefässe macht sich bemerkbar durch eine auffallende Blässe und Kühle der Haut. Dabei tritt in den befallenen Partien oft ein lebhaftes Gefühl von Kriebeln und Steifigkeit auf, welches sich sogar zu wirklicher Schmerzempfindung steigern kann. Derartige vasomotorische Krämpfe kommen namentlich an den Händen vor und bilden ein nicht sehr seltenes habituelles Leiden. Beobachtet wird es bei allgemein nervösen und reizbaren Personen, ferner zuweilen bei Wäscherinnen. Auch als

Theilerscheinung complicirterer Anfälle, z. B. bei der nervösen Angina pectoris (s. d.), kommt zuweilen Gefässkrampf an den Extremitäten, namentlich im Beginn der Anfälle vor. Ein anhaltender Krampf der kleinen Arterien kann zu nachfolgenden beträchtlichen trophischen Störungen Anlass geben. Wenigstens werden die seltenen Fälle von sogenannter *„spontaner symmetrischer Gangrän"* an den Extremitäten, ferner gewisse Formen der *Sclerodermie* und einige ähnliche Affectionen von manchen Beobachtern auf einen primären Gefässkrampf zurückgeführt. Namentlich an den Händen kommt ein Zustand vor, bei welchem ohne bekannte Veranlassung die Haut dunkelblau und eiskalt ist, die Epidermis an einzelnen Stellen in Blasen abgehoben wird und es sogar zu umschriebener Gangränbildung kommen kann (*Gangraena spastica*).

Allgemeines über trophische Störungen. Weit weniger, als über die vasomotorischen, sind wir über die *trophischen Nerven* unterrichtet. Wie bekannt, dauert noch jetzt der Streit fort, ob man wirklich ein Recht habe, die Existenz besonderer trophischer Nerven anzunehmen. Zwar scheinen die neueren merkwürdigen Beobachtungen Gaule's über trophische Störungen in der Haut und in den Muskeln nach Verletzungen der Spinal- und sympathischen Ganglien der Lehre von den „trophischen Functionen" des Nervensystems eine ganz neue Richtung zu geben. Doch bedürfen diese Versuche erst einer weiteren Bestätigung, ehe über sie ein abschliessendes Urtheil möglich ist. Die Thatsachen der *klinisch-neurologischen Beobachtung* führen häufig scheinbar mit Nothwendigkeit auf die Annahme besonderer trophischer Functionen, obwohl freilich auch hierbei die Beurtheilung meist sehr schwierig ist, zumal da wir den indirecten Einfluss *sensibeler* und *circulatorischer* Einflüsse (s. o. Anästhesie des Trigeminus) selten ganz ausschliessen können.

Von denjenigen Erscheinungen, welche vorzugsweise zur Annahme specifisch trophischer nervöser Einflüsse drängen, haben wir die *degenerative Atrophie der Muskeln und Nerven* schon kennen gelernt. Andere trophische Störungen in der *Haut* und in *tiefer gelegenen Theilen* (Knochen, Gelenke) werden bei Nervenkrankheiten in mannigfaltiger Weise beobachtet. An der *Haut* bemerkt man, namentlich nach peripherischen Nervenverletzungen, zuweilen eine eigenthümlich glänzende, glatte, atrophische Beschaffenheit (*Glanzhaut, „glossy skin", „glossy fingers"* der englischen Autoren). In anderen Fällen scheinen *Pigmentanomalien* der Haut mit nervösen Störungen zusammenzuhängen. So z. B. entwickeln sich pigmentfreie Stellen (*Vitiligo*) manchmal im Anschluss an heftige Neuralgien. Auch an das Auftreten von *Pigment-*

vermehrungen aus nervösen Ursachen ist hier zu erinnern, insbesondere an die Aetiologie des *Morbus Addisonii* (s. d.) und an das Vorkommen der sogenannten *Nerven-Naevi.* Zu den schweren neurotrophischen Störungen der Haut rechnen einige Forscher, namentlich Charcot, das Auftreten eines *acuten Decubitus* bei gewissen spinalen und cerebralen Lähmungen. Wir selbst haben uns indessen von dem Vorkommen eines „neurotrophischen Decubitus" niemals überzeugen können und glauben, dass jeder Decubitus in erster Linie durch äussere Schädlichkeiten (Verunreinigungen und Druck der Haut) bedingt ist.

Neben trophischen Störungen in der Haut sieht man bei Nervenkranken häufig entsprechende Veränderungen auch an den *Nägeln* und an den *Haaren.* Die Nägel werden brüchig und rissig, nehmen eine dunklere Färbung an und zeigen oft abnorme Wachsthumsverhältnisse, abnorme Krümmung, Streifung, Verdickung (*Onychogryphosis*) u. dgl. Zuweilen beobachtet man auch ein Ausfallen der Nägel. Ein *Ausfallen der Haare* sieht man bei Frontalneuralgien, bei gewissen Formen des Kopfschmerzes, ferner als scheinbar selbständige nervöse Erkrankung (*Alopecia*) nicht selten. Bekannt ist das in einigen Fällen sehr rasch eintretende *Ergrauen der Haare* nach psychischen Erregungen.

Von den trophischen Störungen der tieferen Theile verdienen noch die in den *Knochen* und *Gelenken* zuweilen beobachteten Erscheinungen eine kurze Erwähnung. Die Betheiligung der *Knochen* an atrophischen Processen sehen wir vorzugsweise bei der *progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie* (s. d.). Ferner ist bei den in der Kindheit entstandenen spinalen und auch cerebralen Lähmungen das *Zurückbleiben des Knochenwachsthums* in den befallenen Extremitäten eine häufig zu beobachtende Erscheinung, welche aufs Deutlichste die Abhängigkeit der Wachsthumsvorgänge vom Nervensystem darthut. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke beobachtet man endlich in der auffallendsten Weise bei der *Tabes* (s. d.) und bei der *Syringomyelie* (s. d.).

Erythromelalgie. Diese anscheinend hierher gehörige eigenthümliche Neurose ist bisher am häufigsten an den *Füssen* beobachtet worden; doch tritt sie auch an den Händen auf. Männer scheinen daran häufiger zu leiden, als Frauen. — Die Erscheinungen bestehen in heftigen *Schmerzen,* besonders an den Zehen und Fingern, verbunden mit *Schwellung, Röthung* und starker *Pulsation der Gefässe.* In einzelnen Fällen nehmen die befallenen Theile eine ganz dunkelrothe oder blaurothe Färbung an. Nicht selten beobachtet man übermässige Schweissabsonderung.

Der beschriebene Zustand tritt entweder anfallsweise auf oder ist an-

haltend, wenn auch in wechselnder Stärke vorhanden. Sonstige nervöse Erscheinungen können damit verbunden sein. Die *Prognose* ist zweifelhaft. Die *Behandlung* besteht in der Anwendung von Elektricität, von warmen oder kühlen Bädern, von Antipyrin und ähnlichen Mitteln. — Man vgl. oben S. 48 den Abschnitt über *Akroparästhesien*, mit welchem Namen zuweilen offenbar verwandte Zustände bezeichnet werden.

Acutes angioneurotisches Oedem (Oedem acutis circumscriptum). Einen Uebergang zwischen vasomotorischen und trophischen Störungen bilden diejenigen Hautveränderungen, welche im Wesentlichen auf einer *abnorm starken Exsudation aus den Gefässen* beruhen. Hierher gehören zunächst eigenthümliche Krankheitsfälle, welche man als „*acutes angioneurotisches Oedem*“ (Quincke, Strübing u. A.) bezeichnet hat. Dabei treten plötzlich an den verschiedensten Körperstellen ödematöse Anschwellungen auf, welche zuweilen schon nach wenigen Stunden verschwinden, sich aber sehr oft wiederholen können. Gefährliche Symptome können auftreten, wenn das Oedem die Rachentheile und den Kehlkopfeingang betrifft. Das übrige Befinden der Kranken ist zuweilen ganz gut, in anderen Fällen aber auch mehr oder weniger stark verändert. Namentlich Magenstörungen (Anfälle von Erbrechen und Gastralgie) sind bei derartigen Patienten gleichzeitig beobachtet worden. Nahe verwandt ist das „acute angioneurotische Oedem“ offenbar mit der *Urticaria* und dem *Erythema exsudativum.* — Ueber das Auftreten von *Herpes Zoster* bei Nervenerkrankungen vergleiche man das S. 38 Gesagte. Dem Zoster intercostalis analoge Blasenbildungen kommen auch im Verlaufe anderer Nervenstämme bei peripherischen (ob auch bei rein spinalen?) Nervenleiden vor.

Myxoedem. An dieser Stelle mag auch das zuerst in England von William Gull und von Ord beschriebene *Myxoedema* (*Cachexie pachydermique* nach Charcot) erwähnt werden. Die Krankheit hat ihren Namen von einer eigenthümlichen *Verdickung* und *Schwellung der Haut* erhalten, welche sich vorzugsweise im *Gesicht,* zuweilen aber auch an den Extremitäten, am Rumpf, an der Zunge und sogar in den inneren Organen entwickelt. Diese Anschwellung ist kein Oedem, sondern beruht auf der Entstehung einer Art myxomatöser (stark mucinhaltiger) Neubildung im Bindegewebe. Gewöhnlich finden sich gleichzeitig noch andere trophische Störungen: Atrophie der Zähne und Nägel, Ausfallen der Haare, Fehlen der Schweisssecretion, daher Trockenheit der Haut u. dgl. Ausserdem bildet sich allmälig eine allgemeine *körperliche* und *geistige Schwäche* aus, welche sich zu grosser geistiger Stumpfheit und sogar zu vollkommener *Demenz* steigern kann. Auch Störungen

der Sinnesfunctionen treten auf. Von besonderem Interesse ist aber der Umstand, dass sich zugleich regelmässig eine Verkleinerung, ja sogar eine völlige *Atrophie der Schilddrüse* findet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch den Ausfall der Functionen der Schilddrüse sämmtliche Erscheinungen der Krankheit zu Stande kommen. Hierfür spricht namentlich die in neuerer Zeit wiederholt gemachte Erfahrung (Kocher u. A.), dass nach vollständigen Exstirpationen der Schilddrüse beim Menschen fast dieselben Erscheinungen, wie beim Myxoedem auftreten (*Cachexia strumipriva*). Man müsste sich hiernach also vorstellen, dass gewisse schädliche Stoffe sich im Körper anhäufen, wenn sie nicht mehr durch die Schilddrüse unschädlich gemacht werden können.

Eine wesentliche Stütze hat diese Anschauung erhalten durch die höchst interessanten neueren Erfahrungen über die *Behandlung des Myxoedems.* Schon der Physiologe Schiff hatte die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass die Erscheinungen der Cachexia strumipriva bei Thieren ausbleiben, wenn man letzteren die Schilddrüse eines anderen Thieres in die Bauchhöhle transplantirt. Horsley, Bircher u. A. machten hierauf die ersten Versuche über die Behandlung des Myxoedems beim Menschen mit Schilddrüsen-Extract (vom Schaf, Kalb u. a.). Anfangs wurden meist subcutane Injectionen von Schilddrüsen-Extract angewandt. Doch zeigte sich, dass die innerliche Darreichung der Drüsensubstanz selbst oder eines Extractes derselben von weit günstigerem Einfluss ist. Es liegt bereits eine ganze Reihe sicherer Beobachtungen vor, wonach alle Erscheinungen des Myxoedems bei Menschen durch die fortgezetzte innerliche Darreichung von Schilddrüsen-Substanz im Verlauf weniger Monate vollkommen verschwunden sind. Die bequemste und sicherste Form der Darreichung sind die „Schilddrüsen-Tablettes“, welche in verschiedenen Formen hergestellt werden. Freilich muss man auf das Auftreten von *Rückfällen* der Krankheit stets gefasst sein.

Akromegalie. Eine „trophische Störung“ vorzugsweise der Knochen, doch zum Theil auch der Weichtheile liegt derjenigen eigenthümlichen und seltenen Krankheit zu Grunde, welche man neuerdings als *Akromegalie* (P. Marie, Erb u. a.) bezeichnet. Das Leiden entwickelt sich langsam bei Frauen und bei Männern, meist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter. Bei Frauen geht dem Auftreten des Leidens fast ausnahmslos ein *Aufhören der Menstruation* vorher. Neben den allgemeinen Erscheinungen der *Mattigkeit, Müdigkeit,* neben oft ziemlich heftigen *neuralgischen* oder ziehenden, tiefsitzenden *Schmerzen im Kopf* und in den *Extremitäten,* entwickelt sich eine immer auffallender werdende *Grössenzunahme der Hände, der Füsse,* ein Dick- und Plump-

werden des Gesichts, bedingt vor Allem durch *Vergrösserung der Nase,* der *Lippen,* welche wulstig aufgeworfen werden, und des *Kinnes.* Gerade diese Zunahme des unteren Gesichtsabschnitts (besonders des *Un-*



Fig. 26.
Akromegalie bei einer 30 jährigen Patientin (eigene Beobachtung).

terkiefers) im Gegensatz zu der normal bleibenden Schädeldecke ergiebt ein für die Akromegalie sehr charakteristisches Aussehen. Die Hyper-

plasie des Unterkiefers kann einen so hohen Grad erreichen, dass die einzelnen Zähne auseinandergerückt werden. An den Händen und Füssen werden die Finger und namentlich die Endphalangen dicker und breiter, so dass man von förmlichen „Tatzen" sprechen kann. Die Hyperplasie betrifft nicht nur die Knochen, sondern auch die Haut, welche dick und faltig wird. An der Wirbelsäule bildet sich meist allmälig eine deutliche *Kyphose* aus. Zuweilen treten noch andere merkwürdige Erscheinungen auf. So beobachteten wir einen sehr ausgesprochenen Fall (s. Fig. 26), bei welchem ausserdem noch eine starke *Glycosurie*, dabei sehr *vermehrte Schweisssecretion* und Herabsetzung der Sehkraft durch *Atrophie der Optici* nachweisbar waren. Die Verbindung von Akromegalie mit *Diabetes mellitus* ist eine keineswegs seltene Erscheinung. Die Atrophie des Opticus und die davon abhängigen Sehstörungen (nicht selten in Form von *Hemianopsie*) hängen mit der merkwürdigen Thatsache zusammen, dass sich in den meisten Fällen von Akromegalie ein *Tumor der Hypophysis cerebri* entwickelt, welcher direkt auf die Nervi oder Tractus optici drückt. Auch die von uns beobachtete Kranke starb unter den Erscheinungen des basalen Hirntumors, und die Autopsie ergab einen sarcomatösen Tumor der Hypophysis, welcher sogar die benachbarten knöchernen Theile durchwuchert hatte.

Die Diagnose der Akromegalie ist nicht schwer. Nur hat man sich vor einer Verwechselung derselben mit anderen ebenfalls zu Knochenverdickungen führenden Zuständen zu hüten. Insbesondere kommt hier die sog. *Osteo-Arthropatia hypertrophica* in Betracht, welche bei Kranken mit chronischer Bronchitis und auch als selbständiges Leiden vorkommt. Bei dieser Krankheit entwickelt sich ebenfalls eine Hyperplasie der Extremitäten; es fehlen aber die für die Akromegalie so sehr charakteristischen Veränderungen des Unterkiefers und die übrigen nervösen Symptome, insbesondere der Hypophysis-Tumor.

Hydrops articulorum intermittens. Als eine besondere vasomotorisch-trophische Gelenkneurose erwähnen wir hier noch den sogenannten *Hydrops articulorum intermittens.* Man versteht hierunter eine sehr selten vorkommende, aber vollkommen typisch verlaufende Krankheit, bei welcher sich in ganz regelmässigen Intervallen von etwa 1—4 Wochen starke Anschwellungen meist des Kniegelenks, zuweilen auch anderer grosser Gelenke, ausbilden, welche ohne Fieber und meist auch ohne erhebliche Schmerzen einhergehen und nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Derartige Anfälle können sich mit verschieden langen Unterbrechungen Jahre und Jahrzehnte lang wiederholen. Für ihre nervöse Natur spricht namentlich das rasche Auftreten und Verschwinden der

Affection und ferner die mehrfach beobachtete Vereinigung derselben mit sonstigen nervösen Störungen (Angina pectoris, Morbus Basedowii, vasomotorische Symptome, hysterische Erscheinungen u. dgl.). In *therapeutischer* Beziehung kann man Salicylsäure, Chinin, Solutio Fowleri und subcutane Ergotininjectionen versuchen. Doch ist das Leiden gewöhnlich sehr hartnäckig.

Secretorische Störungen. Im Anschluss an die vasomotorischen und trophischen Störungen müssen wir noch der ebenfalls nicht seltenen *secretorischen Störungen* gedenken. Anomalien der *Speichelsecretion* bei der Facialislähmung und der *Thränensecretion* bei Trigeminus-Neuralgien haben wir schon kennen gelernt. Gelegentlich werden ähnliche Erscheinungen auch bei anderen Nervenkrankheiten beobachtet. Am leichtesten festzustellen sind die Störungen der *Schweisssecretion*, deren Verständniss durch den zuerst von Luchsinger geführten Nachweis der „Schweissnerven“ (grösstentheils aus dem Sympathicus stammend) wesentlich gewonnen hat. Bei Nervenkranken sehen wir ziemlich häufig einerseits eine abnorme Vermehrung der Schweisssecretion (*Hyperidrosis, Ephidrosis*), andererseits eine Herabsetzung oder ein vollständiges Aufhören derselben (*Anidrosis*). Erstere kommt z. B. bei manchen Hemiplegikern in der gelähmten Seite und bei spinalen Lähmungen, letztere bei der Tabes dorsalis vor. Ziemlich häufig sind auch Anomalien der Schweisssecretion, meist combinirt mit vasomotorischen Störungen, bei gewissen allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. dgl.). In einigen seltenen Fällen soll eine echte *Hämatidrosis* (Blutschwitzen) beobachtet sein. Besonders interessant ist ferner der als *Hyperidrosis unilateralis* (halbseitiges Schwitzen) bezeichnete Zustand, bei welchem besonders im Gesicht, seltener auch an einem Arm oder auf der ganzen einen Seite eine abnorme Schweisssecretion auftritt. Dieser Zustand kommt meist im Verein mit Hemicranie, Morbus Basedowii, Hysterie u. dgl. vor und scheint, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf Störungen des Sympathicus zu beruhen. Andererseits haben wir wiederholt (sonst ganz gesunde) Personen gesehen, bei welchen die unter normalen Verhältnissen (Hitze, körperliche Anstrengung) eintretende Schweisssecretion auf die eine Hälfte des Körpers, insbesondere des Gesichts, beschränkt blieb.

Verletzungen und Erkrankungen des Halssympathicus. Zum Schluss wollen wir hier noch kurz die Erscheinungen anführen, welche man bei *directen Verletzungen des Halssympathicus* (Traumen, Druck benachbarter Tumoren u. dgl.) beobachtet hat. Handelt es sich um eine *Sympathicuslähmung*, so beobachtet man auf der betreffenden Seite fast

regelmässig eine *Verengerung der Pupille* (Lähmung des vom Sympathicus versorgten M. dilatator pupillae), in manchen Fällen verbunden mit einer trägen Reaction derselben, ferner häufig eine *Verengerung der Lidspalte* (Lähmung des Müller'schen Muskels) und in älteren Fällen auch eine *Retraction des Bulbus*, Abflachung der kranken Gesichtshälfte, endlich zuweilen *vermehrte Röthung* und *Wärme* am Ohr und an der Wange (vasomotorische Störung), sowie manchmal auch eine *vermehrte Schweisssecretion* daselbst. Hinzuzufügen ist noch, dass nach MÖBIUS auch die normaler Weise eintretende reflectorische Erweiterung der Pupille durch schmerzhafte Reize der Gesichtshaut bei der Sympathicuslähmung ausbleibt. Die umgekehrten Erscheinungen findet man bei Zuständen von *Sympathicusreizung*. Das Vorkommen von Sympathicussymptomen bei gewissen Verletzungen des Plexus brachialis ist schon oben erwähnt worden.

Zweites Capitel.
Hemicranie.
(*Migräne.*)

Aetiologie. Unter Hemicranie versteht man eine eigenthümliche Form von *anfallsweise* auftretendem, gewöhnlich *halbseitigem Kopfschmerz*, verbunden mit einer sehr beträchtlichen *Störung des Allgemeinbefindens* und ausgesprochenen *nervös-gastrischen* Beschwerden (völlige Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen). Das Leiden kommt besonders bei *Frauen* und *Männern*, bei letzteren etwas seltener vor und beginnt fast immer im *jugendlichen Alter*, meist zur Pubertätszeit. Doch sind auch schon bei Schulkindern typische Fälle von Migräne durchaus nicht sehr selten. Ziemlich häufig, aber *keineswegs immer*, betrifft die Krankheit Personen, welche als „allgemein nervös“ bezeichnet werden müssen, anämisch sind oder an Menstruationsstörungen leiden. Verhältnissmässig häufig spielt die *Heredität* eine Rolle, indem die Hemicranie einerseits als solche sehr oft erblich ist, andererseits nicht selten in Familien auftritt, in welchen auch sonstige Nervenleiden (Epilepsie, Hysterie, Psychosen) vorgekommen sind. Als *veranlassende Momente*, welche sowohl für das Entstehen der Krankheit, als namentlich auch oft für das Entstehen der einzelnen Anfälle verantwortlich gemacht werden können, sind körperliche und geistige Ueberanstrengungen, stärkere psychische Erregungen, Digestionsstörungen, Alkoholgenuss u. dgl. anzuführen. Die eigentliche Ursache der Krankheit liegt aber wahrscheinlich meist in einer schon *angeborenen Veranlagung*.

Grosses Gewicht legten manche Autoren auf gewisse, bei der Migräne zuweilen zu beobachtende *vasomotorische Begleiterscheinungen* und glaubten daher, dass die Krankheit der Hauptsache nach als eine *Krankheit des Sympathicus* angesehen werden müsse. Doch müssen wir Möbius darin beistimmen, dass diese Annahme sehr unwahrscheinlich ist und dass die begleitenden Sympathicus-Symptome wahrscheinlich erst secundär auf reflectorischem Wege in Folge des Schmerzes oder als Theilerscheinung des gesammten Migräneanfalls entstehen. Das eigentliche *Wesen* der Migräne, d. h. die Art und der Ort der Veränderung, welche den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegen, ist uns noch ganz unbekannt. Ansprechend, aber freilich auch noch ganz unbewiesen, ist die Vermuthung, dass es sich bei den Anfällen um eine „*Auto-Intoxication*“ des Körpers handelt, d. h. um die Wirkung eines irgendwie im Körper selbst von Zeit zu Zeit entstehenden Giftes. Auf welche Stelle des Nervensystems dieses Gift etwa einwirkt, wissen wir aber auch nicht. Nur vermuthen dürfen wir, dass der Ort der Reizung, von welcher die Schmerzen und die übrigen hemikranischen Symptome abhängen, im Gehirn selbst (in der Rinde oder in tieferen Centren) liegt. Hierfür spricht namentlich die Natur mancher Begleiterscheinungen des Migräneschmerzes (die Empfindlichkeit der Sinnesorgane, die leichte psychische Veränderung, die Flimmerscotome u. a.).

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Migräne tritt, wie gesagt, immer in einzelnen *Anfällen* auf, welche sich nach verschieden langen Zwischenpausen wiederholen, bei manchen Kranken aber oft eine auffallend grosse Regelmässigkeit zeigen. Zuweilen steht der Eintritt der Anfälle bei Frauen zu den Menses in Beziehung, in anderen Fällen wird er durch eine der oben genannten Veranlassungsursachen bedingt.

Der *Migräneanfall* beginnt meist mit gewissen *Prodromalerscheinungen*, welche den Kranken als sichere Anzeichen ihres herannahenden Leidens bald wohl bekannt werden. Diese Prodromalerscheinungen bestehen in allgemeiner Verstimmung, Unbehagen, Kopfdruck, Schwindel, zuweilen Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Frösteln, Uebelkeit, krankhaftem Gähnen u. dgl. Nach kurzer Zeit beginnt der *Schmerz*, welcher bald mehr in den vorderen Stirntheilen, bald mehr in der Schläfen- oder Scheitelgegend empfunden wird, im Allgemeinen einen continuirlichen, nicht intermittirenden (wie bei den Neuralgien) Charakter zeigt und sich bis zu sehr grosser Heftigkeit steigern kann. Gewöhnlich ist die eine Kopfhälfte, besonders oft die *linke*, der Hauptsitz des Schmerzes, und zwar besonders oft die Stirn- und Augengegend. Doch kommt es auch vor, dass der Schmerz

abwechselnd bald die rechte, bald die linke Seite betrifft; zuweilen ist er überhaupt nicht auf eine Seite beschränkt und nimmt fast den ganzen Kopf ein. Die Kopfhaut ist auf der befallenen Seite meist hyperästhetisch; auch die Austrittsstellen der Nerven können gegen Druck empfindlich sein. Stärkerer Druck auf den Kopf (mit den Händen, durch ein fest umgebundenes Tuch) wirkt aber zuweilen wohlthätig.

Neben dem Kopfschmerz ist die zweite Haupterscheinung bei der Migräne die *völlige Appetitlosigkeit* und die starke *Uebelkeit*. Zuweilen tritt erst gegen Ende des Anfalls *Erbrechen* ein, manchmal hält ein fast unstillbares Erbrechen während des ganzen Anfalls an. Nicht selten fällt den Kranken der stark *saure* Geschmack des Erbrochenen auf, und wir selbst konnten an mehreren Migränekranken eine entschiedene *Hypersecretion des Magensaftes* nachweisen. Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist fast stets im höchsten Grade gestört. Sie fühlen sich höchst elend und matt und haben eine grosse *Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke,* gegen jedes grellere Licht, gegen jedes Geräusch u. s. w. Zu jeder geistigen Anstrengung sind sie unfähig. In manchen Fällen (*Hemicrania ophthalmica*) treten bemerkenswerthe Augensymptome auf: starkes Flimmern vor dem einen Auge, *Flimmerscotome,* und keineswegs selten lässt sich eine ausgesprochene *Hemianopsie* während des Anfalls nachweisen. Diese Erscheinungen bilden namentlich oft die Vorboten des eigentlichen Schmerzanfalls. Auch sonstige schwere nervöse Begleiterscheinungen, wie Parästhesien in den Händen und Fingern, Ohrenklingen, Sprachstörungen u. dgl. sind vereinzelt beobachtet worden.

Die den Kopfschmerz begleitenden *vasomotorischen Symptome* können in zwei verschiedenen Formen auftreten. Danach wurde die Migräne früher in zwei Unterarten eingetheilt: in die *Hemicrania sympathico-tonica* s. *spastica* und in die *Hemicrania sympathico-paralytica* s. *angio-paralytica.* Bei der *Hemicrania spastica* (zuerst von Du Bois-Reymond nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) sind Stirn und Ohr auf der befallenen Seite blass, die Haut ist kühl, die Temporalarterie contrahirt, die Pupille oft deutlich erweitert, die Speichelabsonderung vermehrt — kurz, es ist eine ganze Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche alle übereinstimmend auf einen *Reizungszustand im Sympathicus* (s. o.) hinweisen. Bei der *Hemicrania paralytica* dagegen (zuerst von Möllendorf ebenfalls nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) ist das Gesicht auf der befallenen Seite geröthet, fühlt sich heiss an, die Temporalarterie erscheint erweitert, stark pulsirend, zuweilen tritt halbseitiger Schweiss im Gesicht auf, die Pupille ist verengert —

also Symptome, welche sämmtlich nur von einer *Lähmung des Sympathicus* abhängig sein können.

Wie schon oben gesagt, ist aber die Deutung aller dieser Symptome nicht über jeden Zweifel erhaben. Ausserdem müssen wir hinzufügen, dass die erwähnte Eintheilung mehr theoretisch construirt, als thatsächlich begründet ist. Die in der Praxis vorkommenden Fälle lassen sich keineswegs ohne Weiteres in das eine oder das andere typische Schema einfügen. Häufig sind die Gefässsymptome überhaupt nur gering, zuweilen scheinen bei demselben Anfall Lähmungs- und Reizzustände des Sympathicus mit einander abzuwechseln und manchmal können sich sogar scheinbar widersprechende Symptome (z. B. Blässe und Pupillenverengerung) gleichzeitig vorfinden. Ueberhaupt sind die etwa vorhandenen Gefässveränderungen fast niemals einseitig, sondern annähernd gleichmässig in beiden Gesichtshälften vorhanden. Bei schweren Anfällen sieht das ganze Gesicht meist blass und verfallen aus; doch kann die anfängliche Blässe auch in Röthe übergehen.

Die *Dauer* der Migräneanfälle ist bei den einzelnen Kranken sehr verschieden. Gewöhnlich beträgt sie einige Stunden bis einen Tag. Dann verliert sich der Schmerz allmälig, oft, nachdem gegen Ende des Anfalls starkes *Erbrechen,* zuweilen auch *reichliche Harnentleerung* eingetreten ist. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die meisten Patienten vollkommen wohl und schmerzfrei. Es giebt aber auch schwere Migräneformen, wo die einzelnen Anfälle mehrere Tage lang und noch länger dauern („état de mal"). Ohne genauere Anamnese können diese schweren Zustände von heftigstem Kopfschmerz und anhaltendem Erbrechen leicht falsch gedeutet werden.

Der *Gesammtverlauf der Migräne* ist sehr chronisch und erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Meist ist sie ein habituelles Leiden, an welches die Kranken sich schliesslich gewöhnen müssen. Mit der *Prognose* muss man ziemlich vorsichtig sein, da die Migräne häufig allen Heilungsversuchen sehr hartnäckig widersteht. Nur den Trost kann man den Kranken geben, dass sich das Leiden im höheren Alter gewöhnlich von selbst verliert. Eine besondere Gefahr birgt es meist nicht in sich. Nur in einzelnen Fällen hat man gesehen, dass Jahre lang eintretende Migräneanfälle einem später sich entwickelnden schwereren Gehirnleiden vorhergingen.

Diagnose. Die Diagnose der Migräne ist nicht schwer, wenn man sich streng an die Definition der Krankheit hält. Laien, besonders Damen, nennen freilich jeden Kopfschmerz und allerlei sonstige nervöse und hysterische Zustände mit besonderer Vorliebe „Migräne". Für die

echte Migräne sind vor Allem charakteristisch: die Erblichkeit, der Beginn in der Jugend, das Auftreten in Anfällen, das begleitende Erbrechen und die übrigen nervösen Begleiterscheinungen. Irrthümer in der Diagnose können dadurch entstehen, dass *symptomatische Migräneanfälle* auch bei schweren organischen Leiden auftreten (Tabes, Gehirntumoren u. a.) Wir beobachteten einen Kranken, der Jahre lang an schwerer „Migräne“ litt. Schliesslich starb er und die Section ergab einen Cysticercus im 4. Ventrikel mit secundärem Hydrocephalus.

Therapie. Sehr viele an Migräne leidende Kranke verzichten schliesslich, nachdem sie alle möglichen Mittel durchprobirt haben, auf jede besondere Behandlung. Sie ziehen sich, wenn der Anfall eingetreten ist, auf ihr Zimmer zurück, verdunkeln die Fenster, geniessen nichts, als etwas Thee, Selterwasser, Eisstückchen u. dgl., machen sich einen kalten Umschlag um den Kopf, versuchen vielleicht ein Fussbad — und warten im Uebrigen ruhig ab, bis der Anfall wieder vorüber ist. In der That sind auch unsere Mittel, den Anfall zu unterdrücken, ziemlich unsicher. Zuweilen helfen sie, oft aber lassen sie, namentlich bei wiederholter Anwendung, im Stich. Besonders ist hervorzuheben, dass *Narcotica* (Morphium) bei der Migräne fast immer schlecht vertragen werden und nichts nützen. Dagegen sind *Antipyrin, salicylsaures Natron* (2,0—3,0 in starkem schwarzem Kaffee), *Antifebrin, Phenacetin* u. a. in vielen Fällen von unzweifelhaft günstiger Wirkung. Welches der genannten Mittel am besten wirkt, muss gewöhnlich im einzelnen Fall erst ausprobirt werden. Wir selbst sahen früher vom Natron salicylicum, in letzter Zeit namentlich vom Antipyrin schöne Erfolge, indem die Migräneanfälle, Falls das Mittel gleich beim Auftreten der ersten Erscheinungen genommen wurde, danach entschieden weit milder und rascher verliefen. Freilich lässt die Wirkung oft mit der Zeit nach und man muss dann einen anderen der genannten Arzneistoffe versuchen. — Von den sonstigen angewandten Mitteln erwähnen wir noch die *Pasta guarana* (Paullinia sorbilis, einige Pulver zu 2—4 g) und das zuweilen recht nützliche *Coffeïn* oder *C. natro-salicylicum* (0,2—0,3 und mehr). Das Coffeïn ist auch der Hauptbestandtheil des neuerdings vielfach gerühmten *„Migraenins“*. Aus theoretischen Gründen angewandt hat man Einathmungen von *Amylnitrit* (3—5 Tropfen aufs Taschentuch) bei der spastischen, subcutane *Ergotininjectionen* (Extr. secalis cornuti aquosi 2,5, Spir. diluti und Glycerini ana 5,0 oder Ergotin dialysati 1,0, Aq. dest. 4,0, $1/6$—1 Spritze) bei der paralytischen Form. Die praktischen Erfolge sind aber ganz zweifelhaft. — Zahlreiche andere Nervina (Bromkali, Solutio Fowleri) sind auch zu anhaltenderem Gebrauch empfohlen

worden, ebenso das *Extr. Cannabis indicae* und neuerdings namentlich das dem Amylnitrit entsprechend wirkende *Natrium nitrosum* (2,0 auf 120,0 Wasser, 1—3 Mal täglich ein Theelöffel). Dieselbe erweiternde Wirkung auf die Gefässe hat auch das *Nitroglycerin* (Trochisci Nitroglycerini à 0,0005 und 0,001). Bei der ophthalmischen Migräne wird namentlich in Frankreich die Behandlung mit grossen Dosen *Bromkalium* als erfolgreich gerühmt.

Sehr wichtig ist in vielen Fällen die *Allgemeinbehandlung*. Die Eisenpräparate, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserkuren u. dgl. sind manchmal von entschiedenem Nutzen. Auffallend guten *dauernden* Nutzen sahen wir in mehreren Fällen schwerer Migräne von dem kurmässigen Gebrauch des *Karlsbader Wassers*, theils am Badeort selbst, theils zu Hause getrunken. Jedenfalls empfehlen wir stets dringend einen derartigen Versuch, zumal wenn gleichzeitig die Erscheinungen einer Hypersecretion des Magensaftes (s. o.) vorhanden sind. Meist verbinden wir mit dem kurmässigen Gebrauch des Karlsbader Wassers eine methodische Hydrotherapie (kalte Abreibungen, Halbbäder mit Uebergiessungen u. dgl.) und entsprechende Diätkur. Einige Erfolge hat auch die andauernde *elektrische Behandlung* aufzuweisen; sehr grossen Hoffnungen darf man sich aber nicht hingeben. Bei der „spastischen Form“ ist besonders die Einwirkung der Anode auf den Sympathicus, bei der „paralytischen Form“ die Einwirkung der Kathode empfohlen worden, wobei die andere Elektrode am Halsmark oder möglichst hoch am Hinterhaupt, in der Gegend der Oblongata aufgesetzt wird. Auch vorsichtiges Galvanisiren am Kopf, sowie schwache primäre faradische Ströme können angewandt werden. Die Specialisten für *Massage* rühmen ihre Behandlungsart auch für die Migräne; sie massiren theils gewisse schmerzhafte Stellen am Kopf, theils die Magengegend. Endlich muss erwähnt werden, dass die Migräne manchmal mit *Krankheiten der Nase*, insbesondere mit Hyperplasien der Schwellkörper in der Nase zusammen zu hängen scheint und dass in solchen Fällen die galvanocaustische Behandlung des Grundleidens ein Aufhören der Migräne zur Folge haben kann.

Drittes Capitel.

Hemiatrophia facialis progressiva.

(*Einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.*)

Die einseitige Gesichtatrophie ist ein äusserst seltenes Leiden. Es besteht in einer sehr langsam und allmälig, aber meist stetig fortschrei-

tenden Atrophie der einen Gesichtshälfte und betrifft sowohl die Haut, wie auch das Fettgewebe, die Muskulatur und die Knochen in gleichmässiger oder verschieden starker Weise. Der Beginn der Erkrankung fällt meist in die Jugendjahre. Das weibliche Geschlecht scheint etwas stärker zur Hemiatrophie disponirt zu sein, als das männliche.

Die Atrophie, welche ihren Sitz weit häufiger auf der linken, als auf der rechten Seite hat, beginnt gewöhnlich an einer umschriebenen Stelle, entweder an der Wange oder am Kinn. Die *Haut* erfährt in der Regel eine langsam zunehmende weissliche oder bräunliche Verfärbung. Allmälig sinkt die befallene Partie und schliesslich die ganze Gesichtshälfte immer mehr und mehr ein, so dass die Krankheit auf den ersten Blick erkannt werden kann. In der Mittellinie zeigt die Atrophie eine scharfe Begrenzung. Die *Muskeln* bleiben in manchen Fällen scheinbar fast ganz gesund, in anderen Fällen zeigt sich eine deutliche Atrophie derselben, besonders der Kaumuskulatur. Einige Male hat man auch eine Betheiligung der entsprechenden Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens gesehen. Ausnahmsweise greift die Atrophie sogar auf die benachbarte Schultergegend und die obere Extremität über. Die *Knochen* atrophiren auch, namentlich in den Fällen, welche in früherer Jugend entstehen. Die *Haare* auf der befallenen Kopfhälfte fallen oft stark aus und werden dünn und atrophisch. Die *Sensibilität* bleibt vollständig erhalten; deutliche vasomotorische und secretorische Störungen sind nur selten beobachtet worden. — Die Abbildung (Fig. 27) zeigt einen Patienten, welchen schon ROMBERG vor ca. 30 Jahren beschrieben hat und der noch bis vor Kurzem die deutschen Kliniken bereiste, um sich zu zeigen.



Fig. 27.
Hemiatrophia facialis sinistra.

Ueber die Natur des Leidens ist Näheres nicht bekannt. Darin sind

zwar gegenwärtig die meisten Beobachter einig, dass es sich um eine *trophische Neurose,* um eine Affection trophischer Nerven oder Nervencentra handelt; wo aber der eigentliche Sitz der Krankheit zu suchen sei, im Trigeminus oder im Sympathicus, darüber ist Sicheres noch fast gar nicht bekannt. MENDEL fand neuerdings in einem zur Section gekommenen Fall eine deutliche chronische Neuritis im Trigeminus.

Das Leiden ist an sich nicht gefährlich und bewirkt meist auch keine besonderen subjectiven Beschwerden, scheint aber unheilbar zu sein. In beginnenden Fällen könnte man höchstens den Versuch machen, durch eine lange fortgesetzte elektrische Behandlung einen Stillstand der Krankheit herbeizuführen.

Anhangsweise sei hier noch kurz erwähnt, dass es auch eine *halbseitige Hypertrophie* giebt, welche ebenfalls möglicher Weise mit neurotrophischen Störungen zusammenhängt. Wir beobachteten in Leipzig einen 10jährigen, sonst ganz gesunden Knaben, bei dem sich allmälig eine sofort auffallende Hypertrophie seiner linken Gesichtshälfte und seines linken Armes entwickelt hatte.

Viertes Capitel.

Morbus Basedowii.

(*Basedow'sche Krankheit. Glotzaugenkrankheit. Morbus Gravesii. Goître exophthalmique.*)

Aetiologie. Der eigenthümliche Symptomencomplex, welchem man den Namen der Basedow'schen Krankheit gegeben hat und als dessen *drei Cardinalerscheinungen* die *Pulsbeschleunigung,* die *Struma* und der *Exophthalmus* bezeichnet werden müssen, wurde in Deutschland zuerst im Jahre 1840 von dem Merseburger Arzt BASEDOW genauer beschrieben, während in England schon fünf Jahre früher von GRAVES ähnliche, wenn auch weniger präcise Beobachtungen veröffentlicht waren. Die anatomische Ursache der Krankheit ist uns noch vollständig unbekannt. Das ganze Gesammtbild und fast alle einzelnen Symptome des Leidens weisen aber mit Bestimmtheit auf eine Krankheit des Nervensystems hin, welche man im Hinblick auf die am meisten hervortretenden Erscheinungen gewöhnlich als „vasomotorische Neurose“, als „Erkrankung des Sympathicus“ auffasst, obwohl, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, diese Auffassung noch jeder thatsächlichen Stütze entbehrt.

Was die *Aetiologie* der Krankheit anbetrifft, so stehen alle die-

jenigen Momente oben an, welche in der Aetiologie der Neurosen überhaupt die erste Rolle spielen. In manchen Fällen ist die *hereditäre Disposition* aufs Bestimmteste nachzuweisen. Wiederholt sind Erkrankungen bei Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden. Wir selbst sahen vor kurzem zwei Schwestern mit schwerem Morbus Basedowii. Andererseits kommt der Morbus Basedowii auch verhältnismässig häufig in solchen Familien vor, in denen eine Neigung zu Neurosen überhaupt (Epilepsie, Psychosen, Hysterie) erblich ist. Unter den Gelegenheitsursachen sind starke *psychische Erregungen* (Kummer, Schreck, Aerger) in erster Linie zu nennen. Zuweilen scheinen ausser diesen „psychischen Traumen" auch wirkliche Traumen, d. h. starke allgemeine *Erschütterungen des Körpers* (Sturz u. dgl.) einen Einfluss auf die Entwickelung des Leidens zu haben. Ziemlich viel Gewicht wird von manchen Aerzten auf *Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane* gelegt, doch scheint uns die Bedeutung dieses Umstandes sehr überschätzt zu sein. Sicher ist dagegen, dass die ersten Symptome des Morbus Basedowii sich nicht selten zur Zeit der *Gravidität* entwickeln.

Der *Einfluss des Geschlechts* auf das Entstehen des Leidens zeigt sich deutlich, indem *Frauen*, namentlich die etwas anämischen, „nervösen" Frauen, entschieden häufiger erkranken, als Männer. Gewöhnlich tritt der Morbus Basedowii im *mittleren Lebensalter* auf, während er bei Kindern und älteren Leuten nur ausnahmsweise vorkommt.

Krankheitssymptome. Von den drei oben genannten Cardinalsymptomen des Morbus Basedowii, von denen freilich nicht selten das eine oder das andere fehlt, resp. sich nur gering entwickelt zeigt, ist die *Pulsbeschleunigung* das regelmässigste und meist auch am frühesten auftretende Symptom. Die Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 100—120 Schläge, zuweilen auch nur 80—90, in anderen Fällen aber auch 140 bis 160 Schläge. Sie ist nicht zu allen Zeiten gleich, sondern unterliegt manchen Schwankungen, welche sich sowohl in grösseren Perioden, als auch in einzelnen Anfällen zeigen. Im Schlaf ist die Pulsfrequenz, wie wir selbst festgestellt haben, zuweilen fast normal, zuweilen ebenfalls beschleunigt, jedoch meist in geringerem Grade, als während des Wachens. Mit der Pulsbeschleunigung ist meist eine sehr *lebhafte Herzaction* und in der Regel auch das subjective Gefühl des *Herzklopfens* verbunden. Die Carotiden und zuweilen auch kleinere Arterien pulsiren lebhaft. Qualitative Aenderungen des Pulses sind nicht nachweisbar. Meist ist der Puls ganz regelmässig, doch ausnahmsweise ist auch *Arythmie* desselben beobachtet worden. Einzelne Kranke leiden an ausgesprochener *Angina pectoris.*

Die objektive *Untersuchung des Herzens* ergiebt in vielen Fällen ausser der beschleunigten und verstärkten Herzaction keine Besonderheiten. Zuweilen findet man aber, wie wir aus mehrfacher eigener Erfahrung bestätigen können, eine deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels*, ferner *Dilatationen* des Herzens und zuweilen sogar wirkliche *Herzklappenfehler*. Bei der Diagnose der letzteren ist freilich grosse Vorsicht nothwendig, weil auch *accidentelle Herzgeräusche*, namentlich an der Herzbasis, beim Morbus Basedowii nicht selten vorkommen.

Die *Struma* entwickelt sich meist etwas später, als die ersten Erscheinungen von Seiten des Herzens. In manchen Fällen fehlt der Kropf vollständig oder tritt nur in geringem Grade auf. Sehr bedeutend wird die Anschwellung der Schilddrüse überhaupt nur ausnahmsweise. Auch zeigt sie im Verlaufe desselben Falles zuweilen einige deutliche Schwankungen. Charakteristisch für die Struma beim Morbus Basedowii sind die relative Weichheit der Geschwulst, die häufig starken pulsatorischen Bewegungen derselben und die oft (aber nicht immer) hörbaren lauten *Gefässgeräusche*, welche in den erweiterten Gefässen der Schilddrüse zu Stande kommen. Mit der aufgelegten Hand kann man nicht selten Schwirren und Pulsiren fühlen.

Der *Exophthalmus*, das Hervortreten der Augäpfel aus den Augenhöhlen, ist stets doppelseitig, wenn auch zuweilen auf der einen Seite stärker, als auf der anderen (s. beistehende Fig. 28). In manchen Fällen fehlt er ganz, in anderen Fällen kann er einen so hohen Grad erreichen, dass eine förmliche „Luxation des Bulbus“ beschrieben worden ist. Bei stärkeren Graden des Exophthalmus bekommt der Blick häufig einen eigenthümlich starren Ausdruck. Dies rührt oft namentlich davon her, dass die Lidspalte ungewöhnlich gross ist und der Lidschlag seltener erfolgt, als normaler Weise (*Stellwag's* Zeichen). Bemerkenswerth ist ferner ein eigenthümliches, zuerst von v. GRAEFE beschriebenes Symptom: beim Heben und noch deutlicher beim Senken des Blickes fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets verhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlids. Dieses *„Gräfe'sche Symptom“* soll zuweilen zu den frühesten Erscheinungen der Krankheit gehören und kann deshalb von diagnostischem Werthe sein. Ist es vorhanden, so ist es in der That sehr auffallend und eigenthümlich. Wir müssen jedoch nach zahlreichen eigenen Erfahrungen behaupten, dass es im Ganzen nur *selten* auftritt und jedenfalls auch bei stärkstem Morbus Basedowii häufig vollständig fehlt. Pupillen- und Accommodationsstörungen beim Morbus Basedowii sind nicht bekannt. Dagegen kommen zuweilen *Lähmungen der äusseren Augenmuskeln* vor und wir selbst beobachteten

wiederholt Anomalien der Bulbusbewegungen, namentlich vorübergehenden *Strabismus* u. dgl. Insbesondere möchten wir ein Symptom hervorheben, welches Möbius zuerst bemerkt hat und das auch wir wiederholt (aber durchaus nicht immer), namentlich bei Kranken mit stärkerem Exophthalmus gesehen haben. Es besteht darin, dass das eine Auge sehr bald wieder nach aussen abweicht, wenn man die Patienten eine starke Convergenzbewegung mit den Augen (Fixiren eines nahen Gegenstandes) ausführen lässt („Insufficienz der Convergenz"). Einige Male hat man schwere *Entzündungsprocesse am Auge* gesehen, welche wahrscheinlich auf den in Folge des Exophthalmus geringeren Schutz des Auges durch das obere Augenlid zu beziehen sind.



Fig. 28.
Kranke mit Morbus Basedowii (Exophthalmus, Struma).
(Eigene Beobachtung).

Ausser den bisher besprochenen Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit ist noch eine Reihe anderer Symptome zu erwähnen, welche sowohl in den schwereren typischen, als besonders auch in manchen anomalen Fällen (den sogenannten „*Formes frustes*" der Franzosen) zur Beobachtung kommen. Hierher gehören zunächst einige andere *nervöse Symptome*, vor Allem ein eigenthümliches *Zittern*, auf welches namentlich Marie zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dieses Zittern betrifft bald den ganzen Körper, bald nur die Extremitäten, zeigt zuweilen zeitweise Besserungen und Verschlimmerungen und kann so stark werden, dass es die Hauptklage der Patienten bildet. Ein mässiger *Tremor der Finger und Hände* gehört zu den regelmässigsten Erscheinungen des M. Basedowii. In einem der von uns beobachteten Fälle war starker Tremor eins der ersten Symptome der Krankheit. Er wurde zeitweise so heftig, dass in den Extremitäten

und auch in den Gesichtsmuskeln geradezu krampfhafte Zuckungen auftraten. Ferner sind von zuweilen vorkommenden nervösen Symptomen zu nennen: *Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit* u. dgl. Am häufigsten und für viele Fälle der Krankheit in der That sehr charakteristisch ist aber die eigenthümliche *nervöse Unruhe* und die *reizbare Gemüthsstimmung* der Patienten. Die Unruhe und Hast bei allen Bewegungen, beim Sprechen u. dgl. zeigt sich oft gerade bei der ärztlichen Untersuchung in so auffälliger Weise, dass hierin sogar ein nicht unwichtiges diagnostisches Moment erblickt werden muss. Auf *vasomotorischen Störungen* beruhen wahrscheinlich die leicht eintretende *Röthe des Gesichts*, das starke *subjective Hitzegefühl* und die *heissen Hände*, an welchen viele Kranke leiden. Auch objective Temperatursteigerungen bis auf 38,0 bis 38,°8 sind von Anderen (EULENBURG) und uns wiederholt beobachtet worden. Mit dem Hitzegefühl verbindet sich nicht selten eine starke *Vermehrung der Schweissproduction* (in seltenen Fällen nur einseitig). Andererseits klagte eine unserer Patientinnen über eine beständige *Trockenheit im Munde*.

Von Symptomen, welche sich auf andere Organe beziehen, haben wir zunächst einiger Störungen von Seiten der *Respiration* zu gedenken. Die Athmung ist meist mässig beschleunigt, manche Patienten klagen über *Dyspnoë und Oppressionsgefühl* auf der Brust. Bei einem Kranken sahen wir zeitweise tiefe krampfhafte Inspirationen auftreten, in anderen Fällen zeigt sich ein eigenthümlich trockener *„nervöser Husten“*, wie man ihn auch sonst bei Struma-Kranken nicht selten beobachtet. Auch Erscheinungen von Seiten der *Digestionsorgane* kommen vor. Anfallsweise auftretendes *Erbrechen* ist nicht selten und bei schwerem M. Basedowii kann dasselbe so anhaltend, quälend und unstillbar werden, dass hierin eine Hauptgefahr der Krankheit liegt. Wir kennen eine Patientin, bei welcher die ganze Krankheit mit einem mehrwöchentlichen Anfalle fast unstillbaren Erbrechens anfing. Seltener sind eigenthümliche anfallsweise auftretende schleimig-seröse oder sogar etwas blutige *Durchfälle*. Einmal beobachteten wir starken *Icterus*. — Endlich sind noch gewisse an der *Haut* auftretende Störungen zu erwähnen: mehrmals ist *Vitiligo* beobachtet worden, ferner diffuse bräunliche Pigmentirung der Haut oder chloasmaähnliche *Pigmentflecke* und *Urticaria*. Bemerkenswerth ist auch der zuerst von VIGOUROUX gefundene Umstand, dass der *galvanische Leitungswiderstand in der Haut* bei Basedow-Kranken ganz auffallend gering ist. Wahrscheinlich hängt diese Erscheinung mit der Durchfeuchtung der Haut durch die starke Schweisssecretion, vielleicht auch mit einer Art Atrophie der Haut zu-

sammen. Ein sehr seltenes, aber gefährliches Ereigniss, von dem wir selbst ein merkwürdiges Beispiel beobachtet haben, ist eine scheinbar spontan eintretende *Gangrän der Extremitäten.* In unserem Fall, der tödtlich endete, betraf die Gangrän das rechte Bein. An den grösseren Gefässen desselben konnte anatomisch nicht die geringste Anomalie nachgewiesen werden. Dieses Auftreten der Gangrän bei Morbus Basedowii erinnert entschieden an den sogenannten „spontanen symmetrischen Brand“ (s. o.), für welchen man ebenfalls einen neurotischen Ursprung annehmen muss.

Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet in den meisten Fällen; ein gewisser Grad von Anämie und Abmagerung ist wenigstens in der Regel vorhanden. Bei schwerem Morbus Basedowii, namentlich bei rascher Entwicklung desselben, kommt es dagegen oft in auffallend kurzer Zeit zu starken Graden der *Abmagerung*, welche mit grosser allgemeiner Körperschwäche verbunden sind. Manchmal scheint sich die *Muskelatrophie* vorzugsweise in gewissen Muskelgebieten (Arm- oder Beinmuskeln) zu entwickeln. — Schliesslich ist noch zu bemerken, dass bei manchen (nicht allen) weiblichen Kranken Menstruationsstörungen (besonders *Amenorrhoe*) auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eigenthümliche atrophische Zustände an den Genitalien und Brüsten beobachtet.

Besondere *Complicationen* beim Morbus Basedowii sind nicht gerade häufig. Erwähnenswerth ist vor Allem das gleichzeitige Auftreten anderer Neurosen (Hysterie, Epilepsie) und echter Psychosen. Ferner ist interessant die Complication mit *Diabetes* oder wohl meist richtiger mit *alimentärer Glycosurie.* Auch die Vereinigung von Tabes und Morbus Basedowii ist beobachtet worden.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Obgleich, wie aus der Symptomatologie des Morbus Basedowii hervorgeht, alle Krankheitserscheinungen auf eine Erkrankung des Nervensystems als Krankheitsursache hinweisen, so sind doch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung bis jetzt erst sehr gering. Zwar giebt es eine Reihe von Fällen, bei welchen angeblich Veränderungen im Sympathicus und zwar namentlich im untersten Cervicalganglion vorhanden gewesen sein sollen. Die pathologische Bedeutung der Befunde ist aber nicht über allen Zweifel erhaben und in vielen Fällen hat man gar nichts Abnormes am Sympathicus nachweisen können. Auch die theoretische Ableitung aller Symptome des Morbus Basedowii aus einer Sympathicusstörung stösst auf mannigfache Schwierigkeiten und Widersprüche. Berücksichtigen wir nur die drei Cardinalsymptome der Krankheit, so würde sich mit der An-

nahme einer *Sympathicusreizung* wohl die Pulsbeschleunigung und vielleicht auch der Exophthalmus, nicht aber die Struma, welche auf Gefässerweiterung beruht, in Einklang bringen lassen. Die Annahme einer *Sympathicuslähmung* erklärt die Struma und auch den Exophthalmus, wenn wir als Ursache desselben die Erweiterung der Gefässe in der hinteren Augenhöhle annehmen. Dann stimmt aber wieder nicht die Pulsbeschleunigung. Auch die Experimente FILEHNE'S, welcher durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei jungen Kaninchen angeblich ähnliche Symptome, wie beim Morbus Basedowii, hervorrufen konnte, haben bis jetzt keine Verwendung für die menschliche Pathologie gewonnen, zumal die corpora restiformia bei der Sektion von Basedow-Kranken in der Regel völlig normal gefunden werden. Die bei weitem wahrscheinlichste und unseren heutigen wissenschaftlichen Anschauungen als am meisten zusagende Theorie der Krankheit ist von MÖBIUS aufgestellt worden. Danach beruht der M. Basedowii auf einer primären krankhaften *Veränderung der Schilddrüsen-Function*, sei es dass gewisse reizende Stoffe in der Schilddrüse abnorm reichlich gebildet oder in ungenügender Weise zerstört werden. Auffallend ist jedenfalls der eigenthümliche Gegensatz, in welchem die Symptome der Cachexia strumipriva (s. o. Myxoedem) und die Erscheinungen des M. Basedowii zu einander stehen. Bei der Cachexia strumipriva Fehlen der Schilddrüse und dabei Hautverdickung, Pulsverlangsamung, motorische und psychische Trägheit, bei dem M. Basedowii dagegen allgemeine Abmagerung und Hautatrophie (verminderter elektrischer Leitungswiderstand), Tachycardie, psychische Erregtheit, Zittern und dgl. Auch die Erfolge der Strumectomie beim M. Basedowii (s. u.) sprechen dafür, dass die Affection der Schilddrüse im Mittelpunkt des ganzen Symptomencomplexes steht.

Verlauf und Diagnose. Der *Verlauf* der Krankheit ist in den meisten Fällen sehr chronisch und kann sich auf Jahre und Jahrzehnte erstrecken. Indessen kommen auch mehr *acute* Fälle vor mit rascher Entwicklung aller Symptome und ungünstigem Verlauf. Ziemlich grosse Schwankungen in der Stärke der Krankheitserscheinungen sind häufig zu beobachten. Manchmal können alle Erscheinungen der Krankheit fast völlig verschwinden, um nach Jahre langer Pause von Neuem aufzutreten. Im Allgemeinen sollen die im jüngeren Lebensalter vorkommenden Erkrankungen eine ungünstigere Prognose geben, als die im späteren Alter entstehenden. Vollständige *Heilungen* sind wiederholt mit Sicherheit beobachtet worden, aber nicht sehr häufig. Bedeutende *Besserungen* aller Symptome kommen dagegen keineswegs selten vor. Namentlich in einigen *acut* entstandenen, scheinbar sehr schweren Fällen sahen

wir anscheinend fast völlige Heilung eintreten. Nur ein gewisser Grad von Exophthalmus bleibt auch nach dem Verschwinden aller übrigen Erscheinungen meist zurück. Der schliesslich *tödtliche Ausgang* der Krankheit erfolgt zuweilen unter den Zeichen der allgemeinen Schwäche und schliesslicher Herzlähmung, häufiger durch Complication von Seiten der Lunge oder des Herzens. Indessen möchten wir besonders hervorheben, dass nicht selten *leichte, gewissermaassen rudimentäre Fälle der Krankheit* vorkommen, welche das Leben in keiner Weise gefährden, und auch in schwereren Fällen sieht man zuweilen einen Stillstand des Leidens.

Die *Diagnose* ist in *unentwickelten* Fällen nicht immer leicht, da die drei Cardinalsymptome keineswegs stets ausgebildet sind. Man muss dann namentlich auf die übrigen Erscheinungen der Krankheit, vorzugsweise auf die allgemeine nervöse Erregtheit, das Zittern, das subjective Hitzegefühl, die Neigung zu Schweissen u. s. w. genau achten. In den *ausgebildeten* Fällen ist die Diagnose dagegen fast immer ohne Schwierigkeit und sicher zu stellen. Schon der eigenthümliche, durch die Abmagerung und den Exophthalmus veränderte Ausdruck des Gesichts lässt häufig die Krankheit auf den ersten Blick erkennen.

Therapie. In erster Linie kommt die *Allgemeinbehandlung* der Patienten in Betracht. Körperliche und geistige Ruhe, gute Ernährung mit Vermeidung aller stärkeren Reizmittel (Alkohol, starker Kaffee und dgl.), vorsichtige *Kaltwasserkuren,* namentlich Abreibungen, können eine wesentliche Besserung des Zustandes herbeiführen. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen,* allein oder in Verbindung mit kleinen Dosen *Arsen.* Auch Trinkkuren in Franzensbad, Schwalbach, Pyrmont, Elster, Cudowa u. dgl. sind zuweilen von gutem Erfolg begleitet. Noch günstiger scheint manchmal ein Aufenthalt im *Hochgebirge* oder an der *See* einzuwirken.

Von den übrigen Mitteln ist zunächst die *Elektricität* zu nennen, und zwar namentlich die galvanische Behandlung am Halse, die sogenannte *Galvanisation des Sympathicus* am inneren Rande des Sternocleidomastoideus. Auffallend ist die hierbei zuweilen sofort eintretende Pulsverlangsamung („Vagusreizung“ oder psychische Beruhigung!). VIGOUROUX rühmt dagegen als die beste Behandlungsweise die *Faradisation* des Sympathicus und das Faradisiren der Struma. Als *innere Medicamente* werden empfohlen: *Atropin* (Tinctura Belladonnae) und *Secale cornutum* (Ergotin). Von letzterem glauben wir wiederholt gute Erfolge beobachtet zu haben. Gegen das *Herzklopfen* hat man oft Digitalis verordnet, jedoch meist ohne jeden Erfolg. Auch die Anwendung der *Jodpräparate* ist fast immer nutzlos. Bei stärkerem Exophthalmus

müssen die Augen vor äusseren traumatischen Schädlichkeiten geschützt werden. Die zuweilen eintretenden schweren Symptome von Seiten der Digestionsorgane (Erbrechen, Durchfälle) müssen rein symptomatisch behandelt werden (Eis, Opium, Champagner).

In neuerer Zeit ist mit Rücksicht auf die oben erwähnten theoretischen Anschauungen über das Wesen des Morbus Basedowii häufig die theilweise *Exstirpation der Struma* ausgeführt worden. Von verschiedenen Aerzten sind sehr günstige Ergebnisse berichtet worden, während andererseits freilich auch einige traurige Erfahrungen gemacht worden sind. Im Allgemeinen soll man jedenfalls nur in schweren Fällen, bei denen alle sonstigen Behandlungsmethoden ohne Erfolg geblieben sind, den Kranken zur Operation rathen. — Die innerliche Darreichung von Schilddrüsen-Substanz hat beim M. Basedowii keinen Nutzen; vielmehr scheint sie manchmal geradezu schädlich zu wirken.

III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

Erstes Capitel.
Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Acute Entzündungen der Rückenmarkshäute.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Isolirte acute Entzündungen der Rückenmarkshäute kommen, soweit bekannt, fast niemals primär vor. Ziemlich häufig dagegen setzen sich Entzündungsprocesse von der Nachbarschaft her auf die Rückenmarkshäute fort oder tritt die Meningitis spinalis als Theilerscheinung einer allgemeinen *Meningitis cerebrospinalis* auf. Dieses letztere Verhalten beobachten wir zunächst bei der *idiopathischen,* meist *epidemischen Cerebrospinal-Meningitis,* welche eine specifische Infectionskrankheit darstellt und von uns im vorigen Bande bereits ausführlich besprochen worden ist. Ferner vereinigt sich eine *tuberkulöse* Meningitis spinalis sehr häufig mit der tuberkulösen Gehirnhautentzündung. Da aber die Erscheinungen der letzteren meist in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, so werden wir die *tuberkulöse Cerebrospinal-Meningitis* in dem Abschnitte über die Krankheiten der Gehirnhäute abhandeln. *Secundäre Cerebrospinal-Meningitiden* treten zuweilen im Verlauf gewisser anderer Infectionskrankheiten auf und sind dann wahrscheinlich als besondere Localisationen des specifischen Krankheitsgiftes aufzufassen. So erklärt sich das Vorkommen acuter spinaler und cerebraler Meningitis im Anschluss an eine *croupöse Pneumonie,* ferner bei *pyämischen und septischen Erkrankungen,* sehr selten auch beim *Typhus* und bei *acuten Exanthemen.* Zu erwähnen ist endlich das zwar seltene, aber von uns wiederholt beobachtete Vorkommen eitriger Cerebrospinal-Meningitis im Anschluss an *eitrige Pleuritis, Lungengangrän* u. dgl. In diesen Fällen erfolgt ebenfalls die Infection der Meningen vom primären Erkrankungsherde aus; doch ist der Weg der Infection noch nicht genau bekannt. Vielleicht sind die Intercostalnerven die Vermittler.

In allen bisher erwähnten Fällen handelt es sich vorzugsweise um eine Entzündung der *weichen* Gehirnhäute, um eine sogenannte *Leptomeningitis;* die Dura mater betheiligt sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Erkrankung. Anders verhält es sich bei denjenigen entzündlichen Processen, welche sich *von der äusseren Nachbarschaft* der Rückenmarkshäute her allmälig auf dieselben fortsetzen. So sieht man bei Wirbelcaries sehr häufig umschriebene Entzündungen an der Oberfläche der *Dura mater* (*Pachymeningitis*), welche sich oft auch auf die Innenfläche derselben, seltener noch weiter auf die Pia mater fortpflanzen. Eine sehr seltene Erkrankung ist die acute *eitrige Peripachymeningitis,* d. h. die eitrige Entzündung des Bindegewebes zwischen der Dura mater und der Wirbelsäule. Dieselbe ist wohl immer *secundären* Ursprungs. Wir haben einen sehr charakteristischen Fall dieser Art im Verlaufe einer puerperalen Pyämie beobachtet. Von einer eitrigen Entzündung des Beckenzellgewebes aus hatte sich die Entzündung durch die Löcher des Wirbelcanals hindurch ausgebreitet und schliesslich eine bis zum Halsmark hinaufreichende eitrige Entzündung an der *Aussenfläche* der Dura hervorgerufen. — Ein Ergriffensein der *Pia mater* durch fortgesetzte Entzündung trifft man vorzugsweise bei Erkrankungen des Rückenmarks an, indem die Pia in vielen Fällen von Myelitis in umschriebener oder grösserer Ausdehnung an dem Processe Theil nimmt.

Ob auch sonstige Schädlichkeiten, namentlich *Traumen* und *Erkältungen*, unmittelbar zu Entzündungen der Rückenmarkshäute führen können, wie vielfach behauptet worden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

In Bezug auf die *pathologische Anatomie* der acuten Spinalmeningitis können wir uns kurz fassen. Die Veränderungen bei der eitrigen Entzündung der Pia mater sind im Capitel über epidemische Meningitis beschrieben worden. Genau dieselben Verhältnisse finden sich auch bei den übrigen Formen der acuten *Leptomeningitis.* Durchaus ähnlich sind die Veränderungen bei der *Pachymeningitis.* Die Dura mater ist von erweiterten Gefässen durchsetzt, sieht daher geröthet aus, ist verdickt und an ihrer Innen- oder Aussenfläche (*P. interna* oder *externa* s. *Peripachymeningitis*) findet sich ein meist rein eitriges oder ein serös-eitriges Exsudat.

Symptome. Eine sichere Unterscheidung zwischen den acuten Entzündungen der Pia mater und denen der Dura mater lässt sich in klinischer Beziehung nicht durchführen. Die Krankheitserscheinungen setzen sich in jedem Falle zusammen aus den Symptomen des etwa vorhandenen Grundleidens, aus den Allgemeinerscheinungen (Fieber u. s. w.) und den nothwendigen Folgen, welche die Anwesenheit der meningealen

Circulationsstörung und des meningitischen Exsudats auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln ausübt und welche sowohl auf einer mechanischen Compression der genannten Theile, als auch wahrscheinlich nicht selten auf einem Uebergreifen der Entzündung auf die Substanz des Rückenmarks selbst beruhen. Dazu kommt noch die häufige Vereinigung der Spinalsymptome mit den Erscheinungen der gleichzeitigen cerebralen Meningitis.

Diejenigen Symptome, welche bei der acuten Spinalmeningitis auftreten und sich auf diese speciell beziehen, sind uns aus der Besprechung der epidemischen Meningitis (siehe Bd. I) bereits alle bekannt. Noch einmal kurz zusammengefasst, ist vorzugsweise der oft sehr heftige *Schmerz im Rücken*, die grosse *Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule* und die *Steifigkeit* derselben zu nennen. Dazu kommen gewöhnlich Reizerscheinungen von Seiten der Nervenwurzeln: *excentrische Schmerzen* am Kopf und in den Extremitäten, *Hyperästhesie der Haut* und der tieferen Theile, motorische directe oder reflectorische Reizsymptome, *Muskelspannungen, Zuckungen* u. dgl. Die Haut- und Sehnenreflexe sind häufig, jedoch nicht immer, durch die Betheiligung der Nervenwurzeln sehr herabgesetzt oder aufgehoben. Zuweilen bestehen *Störungen der Harn- und Stuhlentleerung*. Treten im späteren Verlaufe der Krankheit wirkliche *Lähmungen* und *Anästhesien* auf, so ist dies wohl meist ein Zeichen der stärkeren Mitbetheiligung des Rückenmarks selbst.

Diagnose. Aus den genannten Symptomen wird man in vielen Fällen die *Diagnose* der Meningitis spinalis machen können. Oft genug freilich findet sich eine Meningitis am Leichentisch, deren Symptome im Leben von sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen ganz verdeckt waren, während auch umgekehrt bei schweren Allgemeinzuständen die Symptome einer Meningitis vorgetäuscht werden können (z. B. bei Typhus, bei der Pyämie). Näheren Aufschluss über den Sitz und die Ausbreitung der Entzündung gewährt die Berücksichtigung der am meisten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule, das Vorherrschen der Schmerzen und der Hauthyperästhesie in den Armen (Cervicaltheil) oder Beinen (Lumbaltheil) u. dgl. Beim Uebergreifen der Meningitis auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks und die Oblongata können sich auch *Respirationsstörungen*, *Pupillenerscheinungen* und *Störungen der Herzinnervation* einstellen. Ueber die *Art* der Meningitis (eitrig oder tuberkulös) entscheidet nur die Berücksichtigung der Anamnese, der übrigen Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufs.

Prognose. Eine Heilung, selbst in schweren Fällen, ist mit Sicherheit nur bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und bei den ätio-

logisch wahrscheinlich hinzugehörigen vereinzelten Fällen idiopathischer Meningitis beobachtet worden. In allen anderen mitgetheilten Beobachtungen von günstigem Ausgang kann die Diagnose angezweifelt werden, denn im Allgemeinen gilt gewiss der Satz, dass bei ausgebreiteter acuter eitriger Leptomeningitis und Pachymeningitis, sei sie secundär im Verlauf einer anderen Infectionskrankheit oder durch Ausbreitung eines benachbarten Entzündungsherdes entstanden, die Prognose fast vollkommen ungünstig ist. Eine Ausnahme mögen vielleicht einzelne leichte, umschriebene, nicht bis zur Eiterung kommende Erkrankungen machen. Diese bleiben aber auch in diagnostischer Hinsicht stets unsicher.

Therapie. In Bezug auf die Therapie können wir vollständig auf das bei der epidemischen und bei der tuberkulösen Meningitis Gesagte verweisen.

2. Chronische Leptomeningitis spinalis.

Während die chronische Leptomeningitis (gewöhnlich schlechthin chronische Spinalmeningitis genannt) früher in der Diagnostik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten eine ziemlich grosse Rolle spielte, müssen wir gegenwärtig behaupten, dass das Vorkommen derselben als einer selbständigen Erkrankung zu den grössten Seltenheiten gehört. Die meisten Mittheilungen über chronische Meningitis stammen aus einer Zeit, wo die Diagnose vieler Erkrankungen des Rückenmarks selbst noch vollständig unmöglich war und wo die Verdickungen und Trübungen der Rückenmarkshäute am Sectionstisch viel mehr auffielen, als die weit wesentlicheren, aber nicht mit blossem Auge, sondern nur bei genauer mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst. Aber auch in der neueren Zeit sind nur ganz vereinzelte Fälle veröffentlicht worden, welche wenigstens mit einem gewissen Rechte als primäre chronische Meningitiden aufgefasst werden durften. Was ihre Beurtheilung besonders erschwert, ist der Umstand, dass die *syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute* (s. u.) fast ganz dasselbe anatomische Bild zeigen. — Auch die rein klinischen Erfahrungen sprechen durchaus *gegen* ein häufigeres Vorkommen der chronischen Spinalmeningitis. Unter zahlreichen Fällen spinaler Erkrankung wird man kaum einmal sich veranlasst sehen, auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Annahme einer primären chronischen Meningitis zu machen.

Anders steht es mit der *secundären chronischen Leptomeningitis.* Dieselbe bildet zunächst in seltenen Fällen den *Ausgang einer acuten Meningitis.* Namentlich bei der epidemischen Meningitis kann dieses

Verhalten sicher nachgewiesen werden. Ferner finden wir eine chronische Meningitis häufig als *Secundärerkrankung* bei primären Affectionen des Rückenmarks und der Wirbel. So z. B. ist die Pia in den älteren Fällen der chronischen, mit Atrophie verbundenen Spinalerkrankungen (Tabes, progressive Muskelatrophie u. s. w.) fast immer stark getrübt, verdickt, mit dem Mark und der Dura durch oft sehr zahlreiche und feste Adhäsionen verwachsen, während sich in den Arachnoidealmaschen trübes, serös-sulziges Exsudat findet. Aber alle diese Abweichungen sind secundärer Natur und haben keine klinische Bedeutung. Denn dieselben, wenn auch selten so starken Veränderungen finden sich ziemlich häufig in der Leiche älterer Personen, wo sie den ebenfalls so häufigen Trübungen der Gehirnhäute, den „pleuritischen Adhäsionen" u. dgl. analog sind und im Leben nicht die geringsten spinalen Krankheitserscheinungen verursacht haben.

Die *Symptome,* welche man als charakteristisch für die chronische Leptomeningitis aufgestellt hat, entsprechen durchaus denen der acuten Meningitis, nur dass selbstverständlich ihre Intensität verhältnissmässig geringer, der Verlauf der Krankheit ein langwieriger sein soll. Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und im Nacken, abnorme schmerzhafte Empfindungen und Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, schliesslich zunehmende Paresen, Anästhesien und Blasenstörungen sind die Hauptzüge des construirten Krankheitsbildes, bei dessen Aufstellung Verwechselungen mit Myelitis, Rückenmarkssyphilis, Spondylitis, beginnender Tabes, multipler Neuritis u. a. früher jedenfalls in Menge vorgekommen sind. In den wenigen durch die Section sichergestellten Fällen ähnelte das Krankheitsbild durch das vorhandene Intentionszittern der Arme und die spastischen Erscheinungen in den Beinen einigermaassen demjenigen bei der multipeln Sclerose. Auffallend ist es, dass manchmal trotz starker meningealer Veränderungen fast gar keine ausstrahlenden Schmerzen zu Lebzeiten der Kranken vorhanden waren.

Dass unter solchen Umständen keine besonderen Regeln für die *Diagnose* und ebensowenig für die *Therapie* der chronischen Spinalmeningitis aufgestellt werden können, ist klar. Gegebenen Falls wird man örtliche Applicationen an der Wirbelsäule, Jodeinpinselung, trockene, ausnahmsweise bei kräftigen Patienten auch blutige Schröpfköpfe, ferner langdauernde lauwarme Bäder (26 bis 28° R.) oder vorsichtige Kaltwasserkuren und endlich die Anwendung des galvanischen Stromes versuchen. Von inneren Mitteln dürfte *Jodkalium* am meisten angezeigt sein. In Bezug auf alle weiteren Einzelheiten kann auf die Besprechung der Therapie bei der Myelitis verwiesen werden.

3. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ist als eine besondere Krankheitsform zuerst von Charcot im Jahre 1871, dann von dessen Schüler Joffroy genauer beschrieben worden. In *ätiologischer* Hinsicht ist sie eine noch vollständig unklare Krankheit. Alkoholismus, Syphilis, Erkältungen und Traumen sind als Krankheitsursachen beschuldigt worden.

Anatomisch charakterisirt sich die Krankheit durch eine, wie es scheint, fast immer am Cervicalabschnitt des Markes sitzende chronische, oft sehr beträchtliche Verdickung der Dura mater, während die Pia mater nur in relativ geringem Grade an der Erkrankung Theil nimmt. Die Dura kann eine Dicke von 6—7 mm erreichen und zeigt sich gewöhnlich aus einer Anzahl concentrischer Schichten zusammengesetzt. Histologisch besteht die Hypertrophie aus einem neugebildeten derben Bindegewebe. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit kommen dadurch zu Stande, dass zunächst die durchtretenden Nervenwurzeln, fernerhin aber auch das Rückenmark selbst eine beträchtliche *mechanische Compression* erleiden. Tritt diese in hohem Grade und anhaltend ein, so sind secundäre Degenerationen der motorischen Nerven und Muskeln, sowie eine secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark die nothwendige Folge.

Die *klinischen Symptome* sind nach dem anatomischen Befunde leicht verständlich. Die Krankheit beginnt fast immer mit *heftigen Schmerzen,* welche vom Nacken aus ins Hinterhaupt und in die Arme ausstrahlen. Daneben bestehen Parästhesien und Vertaubungsgefühl in den Armen und Händen. Selten treten Herpeseruptionen auf. Alle diese Erscheinungen hängen von der Reizung der hinteren Wurzeln ab.

Nachdem diese *erste Krankheitsperiode* (*période douloureuse* nach Charcot) etwa 2—3 Monate gedauert hat, beginnt die *zweite Periode,* die *Periode der Lähmungen.* Vorzugsweise in Folge der Compression der vorderen motorischen Wurzeln entwickelt sich allmälig eine *atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten*, welche bemerkenswerther Weise namentlich das Gebiet des Nervus ulnaris und medianus befällt, während das Radialisgebiet beiderseits meist frei bleibt. Die Hand bekommt daher in Folge der antagonistischen Extensorencontractur eine charakteristische Stellung (s. Fig. 29). Die gelähmten Muskeln werden rasch atrophisch und zeigen deutlich elektrische Entartungsreaction. In diesem Stadium kann es auch zu theilweisen *Anästhesien* der Haut kommen.

Schreitet die Compression des Rückenmarks fort, so müssen nothwendiger Weise schliesslich auch die das Halsmark durchziehenden motorischen Fasern für die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen werden (*dritte Krankheitsperiode*). Die Folge davon ist eine *spastische Lähmung der unteren Extremitäten*, d. h. eine Parese resp. Paralyse derselben mit gesteigerten Sehnenreflexen, aber selbstverständlich *ohne* Muskelatrophie, weil die trophischen Centren für die Beinmuskeln, in den Vorderhörnern des Lendenmarks gelegen, ganz intact bleiben. Wohl aber kann die Compression des Halsmarks schliesslich auch zur Anästhesie der unteren Extremitäten, zu Blasenlähmung und Decubitus führen, unter welchen Erscheinungen schliesslich der *Tod* eintritt.

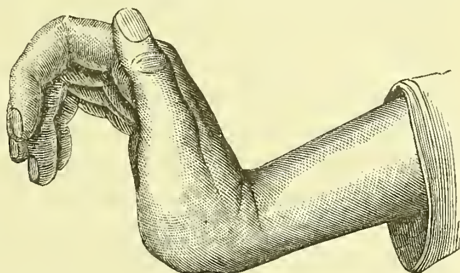


Fig. 29.
Stellung der Hand bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. (Nach CHARCOT.)

Andererseits muss aber hervorgehoben werden, dass wahrscheinlich auch *Heilungsfälle* oder wenigstens wesentliche Besserungen bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica selbst noch nach jahrelangem Verlauf vorkommen können.

Die *Diagnose* der Krankheit stützt sich vor Allem auf den Beginn des Leidens mit Schmerzen in den Armen und auf den späteren Eintritt der charakteristischen Lähmungen. Verwechselungen können leicht vorkommen mit Tumoren am Halsmark und mit Spondylitis cervicalis. Die amyotrophische Lateralsclerose unterscheidet sich dagegen durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, durch das schliessliche Auftreten von Atrophie an den unteren Extremitäten, durch die Bulbärsymptome und die ungestörte Blasenfunction.

Die *Therapie* kann direct wenig ausrichten und muss vorzugsweise symptomatisch sein. Bäder, Jodkali und die Elektricität kommen am meisten zur Anwendung. JOFFROY empfiehlt den Gebrauch des Glüheisens am Nacken.

4. Blutungen der Rückenmarkshäute.

(*Haematorhachis. Meningealapoplexie. Pachymeningitis haemorrhagica interna.*)

Grössere Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute sind ein seltenes Ereigniss. Sie entstehen vorzugsweise nach *traumatischen*

Einflüssen, nach Erschütterungen und Fracturen der Wirbelsäule oder durch directe Verletzungen der Meningen (Messerstiche, Schusswunden). In vereinzelten Fällen sollen auch grosse *körperliche Ueberanstrengungen* zu einer Meningealapoplexie geführt haben. Ferner können Erkrankungen der Wirbel, Caries und Carcinom, durch Arrosion eines Gefässes zu einer Blutung führen. Die nicht seltenen kleinen meningealen Blutungen, welche als Theilerscheinung der Meningitis, bei hämorrhagischen Erkrankungen, im Verlaufe schwerer allgemeiner Infectionskrankheiten (septische Infectionen, Typhus, Pocken) und im Anschluss an schwere allgemeine Convulsionen auftreten, haben fast niemals eine klinische Bedeutung. Endlich ist zu erwähnen, dass *Aneurysmen* der Aorta und ihrer Aeste in den Wirbelcanal durchbrechen können.

Die *klinischen Erscheinungen* der Meningealblutung treten fast immer plötzlich, „apoplectiform", aber ohne Bewusstseinsstörung auf. Ihre Intensität hängt ganz von dem Grade der Compression ab, welche die Nervenwurzeln und das Rückenmark von dem ausgetretenen Blute erleiden. Gewöhnlich überwiegen die *Reizerscheinungen,* heftiger Rückenschmerz, Parästhesien und neuralgische Schmerzen in den Extremitäten, ferner auf motorischem Gebiet Spannung, Zittern und Contracturen der Muskeln. Bei stärkeren Blutungen können auch *Lähmungserscheinungen,* theilweise *Anästhesien, Blasenstörungen,* Erscheinungen der „Halbseitenläsion" u. dgl. eintreten. Dabei richten sich die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde, welche von dem Sitze der Blutung abhängen, nach denselben allgemeinen Gesichtspunkten, welche für die Bestimmung des Sitzes aller anderen Rückenmarkserkrankungen in Betracht kommen (s. u.). Im Ganzen kann die *Diagnose* der Meningealblutung nur selten mit einiger Sicherheit gestellt werden, wenn maassgebende ätiologische Momente vorliegen und die Symptome und der Beginn besonders charakteristisch sind.

Der *Verlauf* ist in manchen Fällen, wenn die Blutung rasch resorbirt wird, ein ziemlich günstiger. Zuweilen bleiben aber auch dauernde Functionsstörungen zurück.

In *therapeutischer Hinsicht* ist vor Allem vollständige *Ruhe* und energische *örtliche Anwendung von Eis* zu empfehlen, bei schweren anfänglichen Reizerscheinungen auch eine *örtliche Blutentziehung* (Schröpfköpfe, Blutegel). Bleiben dauernde Störungen nach, so werden dieselben nach den allgemein üblichen Methoden (Jodkalium, Bäder, Elektricität) behandelt.

Als besondere Krankheitsform müssen wir hier noch die **Pachymeningitis interna haemorrhagica** nennen, welche meist gleichzeitig mit dem *Hämatom der Dura mater cerebralis* (s. d.) vorkommt und dem-

selben in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht durchaus analog ist. Auf der Innenfläche der Dura finden sich abgesackte Blutherde, welche einen ziemlich beträchtlichen Umfang zeigen können und, da sie meist älteren Datums sind, schon zersetztes Blut, Detritus, Hämatoidinkrystalle u. dgl. enthalten. Ausserdem bestehen ebenso, wie an der Dura des Gehirns, die Zeichen einer fibrinösen Entzündung, welche letztere nach der Ansicht der meisten Untersucher der primäre Vorgang ist, so dass also die Blutungen erst nachträglich in die neugebildeten Pseudomembranen hinein erfolgen. Die *Symptome* des Leidens, welches vorzugsweise bei chronisch Geisteskranken (Paralytikern) und bei Potatoren beobachtet worden ist, sind selten ausgeprägt und bestehen vorzugsweise in Rückenschmerzen, Wirbelsteifigkeit und den etwaigen Compressionserscheinungen von Seiten der Nervenwurzeln und des Rückenmarks. Doch ist eine sichere Diagnose fast niemals möglich.

Zweites Capitel.

Circulationsstörungen, Blutungen, functionelle Störungen und traumatische Läsionen des Rückenmarks.

1. **Circulationsstörungen.** Unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der etwaigen klinischen Bedeutung reiner Circulationsstörungen im Rückenmark sind sehr gering. Alles, was hierüber in den Darstellungen der Rückenmarkspathologie berichtet wird, entspricht grösstentheils weit mehr den gemachten theoretischen Voraussetzungen, als wirklichen objectiven Thatsachen.

Dass eine vollständige *Anämie des Rückenmarks* die Functionirung desselben aufheben muss, versteht sich von selbst. Diese Thatsache wird am besten durch den bekannten *Stenson'schen Versuch* erläutert. Comprimirt man die Bauchaorta eines Thieres und hört damit die Blutzufuhr zum Lendenmark fast vollständig auf, so tritt sehr rasch eine Lähmung des Hinterkörpers ein. Einige durchaus ähnliche Beobachtungen sind am Menschen gemacht worden in den seltenen Fällen von *embolischem* oder *thrombotischem Verschluss der Aorta*. — Ausgesprochene spinale Symptome bei *allgemeiner Anämie*, welche auf die gleichzeitige Anämie des Rückenmarks bezogen werden können, sind selten und jedenfalls viel weniger klinisch hervortretend, als die wichtigen Folgen der gleichzeitigen Gehirnanämie (s. d.). Nur in vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Paraplegien nach starken allgemeinen Blutverlusten* (Metrorrhagien, Darmblutungen) beobachtet.

Noch unsicherer sind alle Angaben, welche man von dem Vorkommen der *Rückenmarkshyperämie* machen könnte. Ob active Hyperämien des Rückenmarks an sich eine klinische Bedeutung haben, wissen wir nicht. Die Stauungshyperämie, an welcher das Rückenmark gewiss bei allgemeinen Circulationsstörungen oft Theil nimmt, macht keine besonders hervortretenden Symptome.

2. **Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Apoplexia spinalis. Hämatomyelie.** So häufig Blutungen im Gehirn vorkommen, so selten treten primäre Blutungen im Rückenmark auf. Verhältnissmässig am häufigsten entstehen sie durch *traumatische Einflüsse* (Fall auf das Gesäss, Stoss auf den Rücken u. dgl.). Auch nach grossen *körperlichen Anstrengungen* hat man den plötzlichen Eintritt spinaler Lähmungen beobachtet, welche vielleicht in einer Spinalapoplexie ihren Grund haben. Dass *primäre Gefässerkrankungen* (kleine Aneurysmen) in solchen Fällen den Eintritt der Blutung begünstigen, ist wohl möglich, aber noch nicht sicher erwiesen. — Diejenigen meist kleinen Spinalblutungen, welche als Theilerscheinung bei Rückenmarkstumoren und bei entzündlichen Rückenmarkserkrankungen (bei Myelitis, epidemischer Meningitis u. s. w.), sowie bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Scorbut, schwere allgemeine Infectionskrankheiten) auftreten, gewinnen nur selten eine besondere Bedeutung.

Die *anatomischen Erfahrungen* über primäre Spinalapoplexien sind noch ziemlich gering. Der häufigste Sitz der Rückenmarksblutungen ist die *graue Substanz*, entweder in der Hals- oder in der Lendenanschwellung. Ist die Blutung umfangreicher, so findet man das Gewebe in grösserer Ausdehnung zertrümmert. Gewöhnlich erstreckt sich der apoplectische Herd vorherrschend in der Längsrichtung des Rückenmarks. Das Blut ist in frischen Fällen noch flüssig. Später erleidet es alle diejenigen Veränderungen, welche in dem Capitel über die Gehirnapolexien näher beschrieben sind. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass gewisse Fälle von Syringomyelie auf eine primäre Rückenmarksblutung zurückgeführt werden können.

Die *Symptome* der Spinalapoplexie müssen in erster Linie ganz von dem Sitz und der Ausdehnung der Blutung abhängen. Charakteristisch ist stets der *plötzliche apoplectiforme Beginn* der Erscheinungen. Meist unter einem heftigen Schmerz im Rücken tritt binnen kürzester Zeit eine mehr oder weniger vollständige *Lähmung* ein, gewöhnlich in den unteren Extremitäten, selten auch in den Rumpfmuskeln und den oberen Extremitäten. Gewöhnlich besteht gleichzeitig *Anästhesie* und *Blasenlähmung*, doch zeigen sich hierin, ebenso wie in dem Verhalten

der *Reflexe*, je nach dem Sitze der Blutung, natürlich mannigfache Verschiedenheiten. Blutungen in die eine Hälfte des Rückenmarks rufen zuweilen die Symptome der *Halbseitenläsion* hervor. So wurde namentlich bei Blutungen in das Halsmark in einigen Fällen von Minor folgender Symptomencomplex beobachtet: theilweise atrophische Lähmung des einen Armes, spastische Lähmung des Beines auf derselben Seite, partielle Empfindungslähmungen (ähnlich wie bei der Syringomyelie) in den Extremitäten der entgegengesetzten Seite.

Der *Verlauf* der Rückenmarksblutungen kann manchmal ein verhältnissmässig günstiger sein. Wird die Blutung resorbirt und sind keine wesentlichen Leitungsbahnen dauernd zerstört, so gehen die vorhandenen Lähmungserscheinungen allmälig wieder zurück und es tritt Heilung oder wenigstens Besserung und Stillstand der Symptome ein. In manchen Fällen freilich entwickelt sich das schwere Bild der spinalen Lähmung mit Decubitus, Cystitis u. s. w., welche nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt.

Mit der *Diagnose* der Spinalblutung sei man stets sehr zurückhaltend. Nur bei einem ausgesprochenen apoplectischen Beginn der Erscheinungen und einem sicher nachweisbaren ätiologischen Momente (Trauma) darf man die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen. Man vergesse nicht, dass manche Formen von acuter Myelitis und selbst chronische Spinalerkrankungen (wie uns scheint, namentlich die Rückenmarkssyphilis) ebenfalls einen auffallenden plötzlichen Anfang oder, wenigstens plötzliche Verschlimmerungen zeigen können. Die Unterscheidung der echten Spinalapoplexie von meningealen Blutungen ist stets schwierig. Anfängliche stärkere sensibele Reizerscheinungen sprechen für eine Meningeal-Blutung, während das Auftreten von Symptomen, welche man bei Affectionen der grauen Substanz beobachtet, wie insbesondere die Combination von atrophischen Muskel-Lähmungen mit partiellen Empfindungslähmungen (Thermoanästhesie, Analgesie) eine centrale Hämatomyelie vermuthen lässt.

Therapie. Hat man die seltene Gelegenheit, beim *Beginn* der Erscheinungen eingreifen zu können, so ist vollkommen *ruhige Lage, örtliche Anwendung von Eis* und *Ergotin* anzuordnen. In der Folgezeit richtet sich die Behandlung nach den bei spinalen Lähmungen allgemein üblichen Methoden.

3. **Functionelle Störungen (Irritatio spinalis, Neurasthenia spinalis).** In der Praxis beobachtet man sehr häufig Krankheitsfälle, bei denen die Patienten über eine Reihe von Symptomen klagen, welche allem Anscheine nach spinalen Ursprungs sind. Da aber alle objectiven

Zeichen einer schwereren Rückenmarkserkrankung vollständig fehlen, da auch die ganze Entwicklung und der weitere Verlauf dieser Zustände vollkommen gegen die Annahme einer gröberen anatomischen Störung im Rückenmark sprechen, so hat man ein Recht, dieselben als blos „functionelle Störungen“ aufzufassen und damit ihre Beziehung zu gewissen ursächlichen Schädlichkeiten und ihre verhältnissmässige Ungefährlichkeit auszudrücken. In Betreff der eigentlichen Entstehung der Symptome ist ein Urtheil oft sehr schwierig. Die Annahme „feinerer molecularer Veränderungen“ und ebenso die Annahme von „abnormen vasomotorischen Einflüssen und Circulationsstörungen“ sind Redensarten ohne jede thatsächliche Unterlage. In sehr vielen Fällen — aber freilich nicht immer — tritt der Einfluss krankhafter Einbildung und ängstlicher Vorstellungen auf das Deutlichste hervor. Sehr häufig vereinigen sich ferner die spinalen mit gewissen *cerebralen* Symptomen, so dass erstere nur die Theilerscheinung einer *„allgemeinen Neurasthenie“* sind. Auf die Besprechung der letzteren müssen wir daher schon hier verweisen.

Sucht man nach den *Entstehungsursachen* des Leidens, so findet man in der Regel eine oder mehrere jener Schädlichkeiten, welche bei der Entwicklung fast aller Neurosen eine unzweifelhafte Bedeutung haben: schwere und anhaltende *Gemüthsbewegungen*, geistige und körperliche *Ueberanstrengung, unzweckmässige Lebensweise, toxische Einflüsse* (Alkohol, Nicotin), *sexuelle Excesse* (Onanie) u. dgl. Dazu kommt sehr oft eine *hereditäre Disposition*, also eine angeborene Widerstandsschwäche des Nervensystems, welche manchmal noch durch einen *schlechten allgemeinen Ernährungszustand* gesteigert wird. Von grosser Bedeutung endlich ist eine *hypochondrische Gemüthsstimmung*, welche nicht nur eine krankhafte gesteigerte Aufmerksamkeit, sondern auch eine abnorme Hyperästhesie gegen alle subjectiven Empfindungen, ja sogar die *Entstehung* neuer subjectiver Empfindungen bewirkt. Die anhaltende *Besorgniss* vor den gefürchteten Folgen gemachter Excesse (bei vielen Kranken namentlich die *Furcht* vor den vermeintlichen Folgen früherer Onanie) ist oft viel schädlicher, als diese selbst. Hypochondrische Befürchtungen spielen auch bei den nicht seltenen spinal-neurasthenischen Zuständen der *Aerzte* (Tabophobie) die grösste Rolle.

Die *Symptome* der in Rede stehenden Krankheitszustände beginnen meist allmälig. Die Kranken fangen an, über *Schwäche und Ermüdung* beim Gehen zu klagen, ausserdem sehr häufig über *Schmerzen* im Rücken, im Kreuz und nicht selten auch in den Extremitäten. Trotz der lebhaften Schilderung, welche die Patienten von ihren Schmerzen machen, müssen sie doch, wenn man sie streng darnach fragt, meist gestehen,

dass die Intensität der Schmerzen eigentlich nicht sehr gross ist. Neben den Schmerzen treten gewöhnlich mannigfache *Parästhesien* auf, Vertaubungsgefühl, Kriebeln, Kältegefühle u. dgl. Je mehr die Patienten durch Lectüre und Umgang mit anderen Kranken von der Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten wissen oder wenigstens zu wissen glauben, um so ausführlicher werden ihre Klagen. *Blasenstörungen* sind meist nur in geringem Maasse vorhanden, kommen aber doch vor. Sie beruhen meist auf der Störung des unwillkürlich-reflectorischen Mechanismus durch die Einmischung der gesteigerten willkürlichen Aufmerksamkeit. Sehr häufig bestehen *sexuelle Störungen* (Pollutionen, sexuelle Schwäche u. dgl.), welche meist auf frühere Excesse, namentlich auf Onanie, oder ebenfalls auf die hypochondrische Gemüthsverfassung der Kranken zurückzuführen sind.

Untersucht man die Patienten objectiv, so sind sichere Anzeichen eines spinalen Leidens nicht zu entdecken. In einem Theil der Fälle findet man eine verbreitete oder auf einige bestimmte Stellen beschränkte *Druckempfindlichkeit der Wirbel,* ein Symptom, welches vorzugsweise mit dem Namen der *„Irritatio spinalis“* bezeichnet wird. Nicht selten vermisst man aber auch die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. An den Pupillen, an den Reflexen ist nichts Abnormes zu entdecken. Die Sehnenreflexe sind zuweilen ziemlich lebhaft, zuweilen schwach. Die Sensibilität ist objectiv vollkommen normal, ebenso wenig sind wirkliche Paresen und Atrophien der Muskulatur nachweisbar. Dagegen sind manchmal *vasomotorische Störungen* zu beobachten: abnorme Kälte, Blässe oder Röthe der Hände, Neigung zu Schweissen u. dgl. Die meist gleichzeitig vorhandenen mannigfaltigen *cerebralen Symptome* werden wir bei der Besprechung der Neurasthenie erwähnen. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt bei manchen Kranken vorzüglich erhalten, andere freilich werden blass, mager und schwächlich.

Die *Diagnose* der functionellen Rückenmarksstörungen ist, wie gesagt, meist nicht schwierig zu stellen und ergiebt sich oft schon aus der Anamnese, aus dem ganzen äusseren Benehmen der Kranken und der Art ihrer Klagen. Indessen kann doch nicht genug betont werden, dass eine genaue objective Untersuchung stets vorgenommen werden muss, um Verwechselungen mit beginnenden ernsteren Leiden zu vermeiden. Auf die hierbei vorzugsweise zu beachtenden Symptome werden wir im Folgenden wiederholt aufmerksam machen.

In Bezug auf *Prognose* und *Therapie* können wir ganz auf das im Capitel über Neurasthenie Gesagte verweisen.

4. **Traumatische Läsionen des Rückenmarks** [1]). Trotz der geschützten Lage des Rückenmarks wird dasselbe doch nicht selten der Sitz schwerer acuter traumatischer Läsionen. Am häufigsten sind es *Fracturen* und *Luxationen der Wirbelsäule,* welche durch Dislocation einzelner Wirbel oder abgesprengter Knochenstücke zu bedeutenden Verletzungen des Rückenmarks Anlass geben. *Luxationen* kommen am häufigsten in der Halswirbelsäule (zwischen Atlas und Epistropheus oder besonders oft zwischen dem 5. und 6. Halswirbel) vor. *Fracturen* haben ihren Sitz auffallend häufig an den mittleren Halswirbeln oder am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. In manchen Fällen wird das Rückenmark nicht direct durch die Knochenerkrankung, sondern durch die eingetretene *traumatische Blutung* geschädigt. Dieselbe sitzt in den Meningen oder tritt auch als *centrale Hämatomyelie,* oft in ziemlicher Ausdehnung, auf. Ziemlich häufig sind die *Schussverletzungen* des Rückenmarks, wobei die Kugel entweder ins Rückenmark selbst eindringt oder Zertrümmerungen der Wirbel und Blutungen herbeiführt, welche das Rückenmark indirect in Mitleidenschaft ziehen. Auch *Stich-* und *Schnittverletzungen* des Rückenmarks sind wiederholt beobachtet worden. Die Spitze eines Messers oder Degens kann durch die Zwischenwirbelscheiben in den Spinalcanal eindringen und eine theilweise Durchschneidung oder wenigstens Quetschung des Markes hervorrufen. Wie bei allen anderen traumatischen Läsionen des Rückenmarks, so kann sich auch hierbei zu der directen Verletzung noch eine *secundäre „traumatische Entzündung“* hinzugesellen.

Auf alle Einzelheiten in der pathologischen Anatomie und Symptomatologie der traumatischen Rückenmarksläsionen brauchen wir nicht einzugehen, da die Mannigfaltigkeit der näheren Verhältnisse selbstverständlich fast unerschöpflich ist, die Beurtheilung der einzelnen Fälle aber nach den allgemein gültigen Gesichtspunkten der Rückenmarkspathologie meist keine besonderen Schwierigkeiten darbietet. Die Betheiligung des Rückenmarks an Verletzungen seiner Umgebung lässt sich durch den Eintritt ausgesprochener sensibeler und motorischer Störungen leicht erkennen, welche indessen je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Rückenmarkserkrankung grosse Verschiedenheiten zeigen müssen. Meist besteht Anfangs eine ausgesprochene, oft vollständige *motorische Lähmung* der unteren, beim Sitz der Verletzung an der Halswirbelsäule zuweilen auch der oberen Extremitäten. Dazu kommen

---

[1]) Die Lehre von der *„Rückenmarkserschütterung“* (Commotio spinalis) wird später in dem Capitel über die *„traumatischen Neurosen“* berücksichtigt werden.

Anästhesien, natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden an Intensität und Ausdehnung, und sehr häufig *Blasen-* und *Mastdarmlähmungen.* Nach manchen schweren Verletzungen scheint die *Harnsecretion* selbst Anfangs stark vermindert oder ganz aufgehoben zu sein. Sind die Rückenmarksmuskeln betroffen, so entstehen lebhafte ausstrahlende *Schmerzen* und *Parästhesien.* Die *Reflexe* sind Anfangs meist herabgesetzt, später, wenn der Sitz der Verletzung oberhalb des Reflexbogens gelegen ist, gesteigert, wenn der Reflexbogen aber selbst unterbrochen ist, dauernd aufgehoben. Nach einer neueren Angabe (Bastian) sollen bei *vollständiger* Quertrennung des Halsmarks die Reflexe auch in den unteren Extremitäten dauernd verschwinden. Doch liegt einstweilen kein genügender Grund vor, aus einzelnen derartigen Beobachtungen ganz neue Reflextheorien abzuleiten. Wahrscheinlich handelt es sich in allen solchen Fällen um complicirtere Verletzungen. Bei Männern beobachtet man nicht selten eine mehr oder weniger vollständige und lange andauernde *Erection des Penis,* welche wahrscheinlich auf einer directen oder reflectorischen Reizung der Erectionsnerven beruht. Physiologisch interessant und mit experimentellen Ergebnissen übereinstimmend sind die *bei Verletzungen des Halsmarks* oft beobachteten *hohen allgemeinen Temperatursteigerungen* bis 43—44 ° C., welche namentlich in schweren, rasch tödtlich endenden Fällen eintreten. Andererseits kommen (wie es scheint, besonders bei Verletzungen des Brustmarks) auch tiefe Senkungen der Temperatur bis auf 32—30 ° C. vor.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden. In den schwersten Fällen tritt schon nach wenigen Stunden oder Tagen der Tod ein. Nach anderen Verletzungen erholen sich die Kranken zwar von dem ersten „Shoc", aber es bleiben dauernde Lähmungen nach, welche durch die eintretenden Folgezustände (Decubitus, Cystitis) früher oder später noch zum Tode führen können. Nicht selten beobachtet man aber auch theilweise Besserungen und einen Stillstand der Erscheinungen. Obgleich gewisse Functionsstörungen dauernd zurückbleiben, ist das Leben doch nicht weiter gefährdet. In einer Reihe von verhältnissmässig leichten Verletzungen endlich kann auch eine vollständige Heilung eintreten.

Eine besondere kurze Erwähnung verdienen noch die Verletzungen des *Conus terminalis* und der *Cauda equina.* Der *Conus terminalis* wird zuweilen bei Fractur des 1. Lendenwirbels zerquetscht. Die Symptome bestehen in einer Lähmung der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunctionen nebst Anästhesie in der Haut über dem Kreuzbein, am After, Damm und an den Genitalien (Hautäste der letzten Sacral-

nerven). Eine Verletzung der *Cauda equina* erfolgt zuweilen durch Fracturen am untersten Ende der Wirbelsäule oder Fracturen des Kreuzbeines. In solchen Fällen entwickelt sich ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild, da die Verletzung der zum Plexus sacralis und Plexus coccygeus gehörigen Nervenwurzeln resp. Caudafasern Störungen macht, welche der Hauptsache nach das Gebiet der *Nervi ischiadici* betreffen: Lähmung der Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels und an den Unterschenkeln, Anästhesie an der Hinterfläche der Beine, gewöhnlich genau entsprechend den Vertheilungsbezirken der einzelnen Nerven, ausserdem schwere Beeinträchtigung der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen. Die Kranken können mit zwei Krücken gehen, doch tritt hierbei namentlich die *beiderseitige Peroneuslähmung* (s. d.) deutlich hervor.

Die *Behandlung der Rückenmarksverletzungen* (insbesondere die etwa auszuführende *chirurgische Eröffnung der Wirbelsäule*, um wo möglich durch die Beseitigung von Wirbeldislocationen oder Knochensplittern den bestehenden Druck auf das Rückenmark zu vermindern) gehört ins Bereich der Chirurgie. In den meisten Fällen muss man sich auf die richtige *Lagerung der Patienten* (Wasserkissen) und auf die möglichst sorgfältige Verhütung von Decubitus und Cystitis beschränken. Oertlich ist die andauernde Anwendung von *Eis* am meisten empfehlenswerth. Von örtlichen Blutentziehungen, von Einreibungen mit grauer Salbe u. dgl. ist nur wenig Erfolg zu erwarten. Ist das erste acute Stadium glücklich überwunden, sc geschieht die Behandlung der etwa nachgebliebenen Lähmungserscheinungen in der gewöhnlichen Weise (Bäder, Elektricität).

5. **Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Erniedrigung des Luftdrucks.** Bei Arbeitern an Brückenbauten u. dgl., welche unter Wasser in sogenannten „Caissons“ bei einem äusseren Drucke von 2—3 Atmosphären Stunden lang gearbeitet haben, beobachtet man nach dem Verlassen der Caissons, also bei der plötzlich eintretenden Erniedrigung des Luftdrucks zuweilen das Auftreten eigenthümlicher Symptome. Ausser den häufig vorkommenden leichteren Erscheinungen von Ohrenschmerzen und Ohrenblutungen, Gelenk- und Muskelschmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen auch schwere *Störungen der Motilität und Sensibilität* vor, welche unzweideutig auf eine Affection des Rückenmarks hinweisen. Gewöhnlich sind die spinalen Symptome vorzugsweise nur in den *unteren Extremitäten,* seltener auch in den Armen vorhanden. Im Einzelnen zeigt das Krankheitsbild dabei manche Verschiedenheiten: zuweilen herrschen die Symptome einer *spastischen Paraplegie* vor, während

in anderen Fällen stärkere *Sensibilitäts-* oder auch *Coordinationsstörungen* auftreten. Die Blase ist häufig betheiligt; in der Regel besteht Retentio urinae. Zuweilen tritt nach einigen Wochen Heilung ein, in anderen Fällen aber nimmt der Zustand in relativ kurzer Zeit, nach wenigen Wochen oder Monaten, einen tödtlichen Ausgang. Die erst vereinzelt vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Leyden, F. Schultze) ergaben in solchen Fällen eine disseminirte, aber ausgebreitete Erkrankung im *Dorsalmark* und zwar vorzugsweise in den Hintersträngen und den hinteren Abschnitten der Seitenstränge. Das Nervengewebe ist an den erkrankten Stellen vollständig zerstört, anstatt desselben findet sich Detritus und eine Anhäufung von grossen rundlichen, feingekörnten Zellen (Fettkörnchenzellen?). Blutungen im Rückenmark, welche man vielleicht erwarten könnte, sind bisher nicht gefunden worden.

Was die näheren Verhältnisse bei der Entstehung dieser Rückenmarkserkrankungen anbetrifft, so nimmt man gegenwärtig meist an, dass unter dem Einflusse des schnell verringerten Barometerdrucks, wie Hoppe-Seyler und P. Bert auch experimentell nachgewiesen haben, eine *Gasentwicklung* (von Stickstoff?) aus dem Blute stattfindet und Zerreissungen des umgebenden Gewebes bewirkt. Auffallend und nicht leicht erklärlich ist dabei freilich die umschriebene Begrenzung der Erkrankung im Brustmark und der Mangel aller Zeichen von Gefässhämorrhagien.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei der acuten Myelitis.

Drittes Capitel.

Die Drucklähmungen des Rückenmarks.

(Langsame Compression des Rückenmarks, insbesondere bei Wirbelcaries und Wirbelcarcinom.)

Aetiologie. Zahlreiche pathologische Processe, welche sich in der *Umgebung* des Rückenmarks ausbilden, können einen allmälig zunehmenden mechanischen *Druck* auf dasselbe ausüben, hierdurch die Leitung der Nervenerregungen hemmen und selbst gröbere organische Veränderungen in der Substanz des Rückenmarks bewirken. Der Sitz derartiger Affectionen kann zunächst in den *Häuten des Rückenmarks* liegen. Bei der Besprechung der *Meningitis* haben wir bereits die Druckwirkung der entzündlichen Exsudatmassen auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark erwähnen müssen und namentlich in der *Pachy-*

meningitis cervicalis hypertrophica ein charakteristisches Beispiel einer allmälig zunehmenden Compression des Halsmarks kennen gelernt. Durchaus ähnliche Verhältnisse finden sich bei den nicht ganz seltenen *meningealen Tumoren*, deren besondere Eigenthümlichkeiten im Verein mit den Tumoren des Rückenmarks selbst zu besprechen sein werden.

Bei weitem die häufigsten und daher praktisch wichtigsten Compressionslähmungen des Rückenmarks kommen aber durch gewisse *Erkrankungen der Wirbel* zu Stande und zwar in erster Linie durch die chronische *Wirbelcaries* (*Spondylitis, Malum Pottii, Spondylarthrocace*).[1] Es ist gegenwärtig nicht mehr zweifelhaft, dass die Wirbelcaries in fast allen Fällen *tuberkulösen Ursprungs* ist, somit eine *örtliche Tuberkulose der Wirbelknochen* darstellt. Während diese Thatsache schon früher durch die histologischen Verhältnisse des Processes, sowie durch seine häufigen Beziehungen zu sonstigen sicheren tuberkulösen Erkrankungen (Lungentuberkulose, secundäre Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis) sehr wahrscheinlich war, so ist sie neuerdings durch den stets gelingenden Nachweis von Tuberkelbacillen in den käsigen Herden der Wirbelcaries unzweifelhaft festgestellt worden. Die tuberkulöse Spondylitis kommt fast in *jedem Lebensalter* vor; nur bei alten Personen ist sie selten. Häufig entwickelt sie sich bei *Kindern*, fast ebenso häufig ist sie aber bei Erwachsenen. Die ätiologische Bedeutung der von den Patienten selbst oder von deren Eltern zuweilen angegebenen *Traumen* (Fall, Stoss) ist zwar in den meisten Fällen zweifelhaft, aber doch auch nicht völlig ausser Acht zu lassen. In der Regel entwickelt sich die Wirbelcaries scheinbar ganz von selbst als ein primäres Leiden. Freilich gelingt es sehr häufig, ursächliche Momente für das Auftreten einer *tuberkulösen* Erkrankung im Allgemeinen nachzuweisen: tuberkulöser Habitus, hereditäre Beanlagung, oder gar schon frühere tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen (Lungenphthise, Pleuritis, sonstige Knochenerkrankungen u. dgl.)

Ausser der Wirbelcaries führt auch der *Wirbelkrebs* zu Compressionslähmungen des Rückenmarks. Er ist aber viel seltener, als die Caries, entwickelt sich vorzugsweise bei älteren Personen und kommt nur als *secundäre Neubildung* bei Krebs anderer Organe (Mamma, Oesophagus, Magen u. a.) vor. Von primären Geschwülsten der Wirbel sind

---

1) Bei den nicht auf Spondylitis beruhenden, durch abnorme mechanische oder Wachsthumsverhältnisse bedingten Kyphoskoliosen der Wirbelsäule kommt es selbst in sehr ausgesprochenen Fällen so gut wie *niemals* zu Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks. Letzteres zeigt hierbei offenbar eine sehr grosse Anpassungsfähigkeit.

vor Allem die *Sarkome* zu nennen. Doch können auch von der Nachbarschaft aus die Sarcome secundär auf die Wirbel übergreifen.

Als sehr seltene Ursachen von Rückenmarkscompression haben wir hier noch kurz zu erwähnen *Aneurysmen* der Aorta, welche die Wirbel allmälig usuriren, *Echinokokken* im Wirbelcanal, *Wirbelexostosen* und *syphilitische Neubildungen.*

Pathologische Anatomie. Die *Wirbelcaries* kommt weitaus am häufigsten im Dorsaltheil (*Spondylitis dorsalis*) der Wirbelsäule, seltener am Cervicaltheil (*Spond. cervicalis*), am seltensten am Lumbalabschnitt der Wirbelsäule (*Sp. lumbalis*) und am Kreuzbein (*Sp. sacralis*) vor. Sie dehnt sich meist über mehrere benachbarte Wirbel aus; seltener zeigen sich zwei von einander getrennte Krankheitsherde. Der Process selbst, dessen Einzelheiten hier nicht erörtert werden können, beginnt wahrscheinlich stets *in der spongiösen Substanz der Wirbelkörper.* Hier sieht man in beginnenden Fällen auf dem Durchschnitte rundliche blassröthliche oder gelbliche Herde, welche aus dem neugebildeten *fungösen* (d. i. *tuberkulösen*) *Granulationsgewebe* bestehen. Die Knochensubstanz wird immer mehr und mehr durch die weiter um sich greifende Neubildung zerstört, und letztere selbst zeigt die für alle tuberkulösen Neubildungen charakteristische Neigung zum *käsigen Zerfall.* So kommt es zu einer oft ausgedehnten Zerstörung der Wirbelkörper, welche weiterhin auch auf die Wirbelfortsätze, die Zwischenwirbelscheiben und die übrigen Gelenkverbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln übergreift.

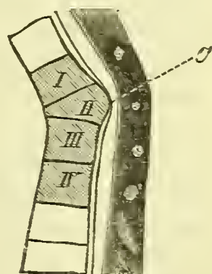


Fig. 30.
Schematische Darstellung der Wirbelverchiebung bei Spondylitis. Bei *c*, in der Höhe des zweiten Brustwirbels, die Stelle der Rückenmarkscompression.

Für die uns hier vorzugsweise interessirende Frage nach dem *Zustandekommen der Rückenmarkscompression* und der *Compressionslähmungen* kommen im Wesentlichen zwei Umstände in Betracht. Zunächst ist es klar, dass die vollständige oder theilweise Zerstörung eines oder gar mehrerer Wirbelkörper und ihrer Gelenkverbindungen nicht ohne Einfluss auf die Lage der übrigen benachbarten Wirbel bleiben kann. In der That sehen wir sehr häufig danach eine *Verschiebung der Wirbel* eintreten und zwar gewöhnlich in der Weise, dass durch Aneinanderrücken der nach oben und unten vom erkrankten Abschnitt gelegenen Wirbel *die theilweise zerstörten Wirbel nach hinten geschoben werden* (s. Fig. 30). Es entsteht einerseits eine Verengerung des Wirbelcanals und damit eine oft sehr erhebliche

Raumbeschränkung für das Rückenmark, andererseits aber jenes charakteristische Vortreten der Processus spinosi im Gebiete des erkrankten Abschnitts der Wirbelsäule, welches den sogenannten *Pott'schen Buckel*, die *spitzwinklige Kyphose* (s. u. Fig. 31) bildet. Bei sehr geringen Graden findet nur ein leichtes Vortreten eines oder einiger Dornfortsätze statt, während in anderen Fällen allmälig eine ausgedehnte, auf den ersten Blick auffallende Deformität der Wirbelsäule zu Stande kommt. Doch ist besonders zu betonen, dass es in recht vielen Fällen von Wirbelcaries, bei denen kein Wirbelkörper völlig oder zum grössten Theil zerstört wird, überhaupt garnicht zur Bildung eines Pott'schen Buckels kommt. Die Reihe der Processus spinosi behält dann vollständig ihre normale äusserliche Form.

Der zweite für den Mechanismus der Rückenmarkscompression sehr häufig in Betracht kommende Umstand ist die Bildung von *tuberkulösem Granulationsgewebe* oder von *käsigen Eiterherden an der Hinterfläche der Wirbelkörper*. Indem die tuberkulös-entzündliche Neubildung auf das Periost übergreift, entstehen hier nicht selten reichliche Ansammlungen von käsigem Eiter, welche subperiostal sitzen und das Periost weit in den Wirbelcanal hinein abheben und vorbuchten. In noch häufigeren Fällen greift die tuberkulöse Neubildung direct auf die Aussenfläche der Dura über und bildet hier ausgedehnte käsige Massen, welche selbstverständlich ebenfalls eine Compression des Markes bewirken können. Die Innenfläche der Dura mater ist an den entsprechenden Stellen meist deutlich ein wenig injicirt, aber sonst völlig normal. Ein directes weiteres Uebergreifen des tuberkulösen Processes durch die Dura hindurch auf die Innenfläche der Dura oder gar auf die Pia ist sehr selten.

Ist nun durch Verschiebung der Wirbel oder durch die nach innen in den Wirbelcanal sich hinein erstreckenden käsig-eitrigen Massen eine mehr oder weniger beträchtliche Verengerung des Wirbelcanals zu Stande gekommen, so bleiben die Folgen des Druckes auf das Rückenmark nicht lange aus. In den Fällen, wo eine grobe Verschiebung der Wirbel mit beträchtlicher Verengerung des Wirbelcanals stattgefunden, spielt sicher schon die direkte *rein mechanische Schädigung* der nervösen Elemente eine Rolle. Allein wir beobachten nicht selten zu Lebzeiten der Kranken ausgesprochene Paraplegien bei Wirbelcaries, wo die spätere Sektion nur eine verhältnissmässig geringe Verengerung des Wirbelcanals, meist durch Granulationen an der Aussenfläche der Dura mater, erkennen lässt. Ich bin geneigt, auch in diesen Fällen auf das *mechanische* Moment das meiste Gewicht zu legen. Ist die Compression auch keine starke,

so ist sie doch eine *anhaltende,* und wenn die Nervenfasern nicht direkt mechanisch lädirt werden, so wird doch gewiss leicht an der Compressionsstelle eine Beeinträchtigung der Blut- und Lymphcirculation durch den Druck, eine Druckanämie entstehen, welche eine Ernährungsstörung des Gewebes, eine anämische Necrose nach Art der Decubitus-Necrose zur Folge haben muss. SCHMAUS hat darauf hingewiesen, dass die Lymphe aus dem Rückenmark zum Theil durch die Dura abströmt und dass die tuberkulöse Erkrankung der Dura somit durch Verlegung zahlreicher Lymphwege ein lymphöses Stauungsoedem des Rückenmarks hervorrufen kann, durch welches das Nervengewebe geschädigt wird. Für manche Fälle mag diese Auffassung das Richtige treffen. Ich selbst bin aber immer noch der Meinung, dass die mechanische Compression und die anämische Necrose die Hauptfactoren für die Entstehung der Compressionslähmungen sind. Auf alle Fälle hat man aber meiner Ansicht nach, die sich auf verhältnissmässig sehr zahlreiche eigene Beobachtungen stützt, kein Recht, von einer *„Compressionsmyelitis“* zu sprechen. Eine Myelitis d. h. eine *Entzündung* setzt immer einen Entzündungserreger am Orte der Entzündung selbst voraus und davon ist bei den Compressionen des Rückenmarks keine Rede. Auch die histologischen Veränderungen an der Compressionsstelle (s. u.) sind nicht entzündlicher Natur, sondern können alle durch die oben erörterten mechanischen Momente erklärt werden.

Findet sich eine stärkere Verengerung des Wirbelcanals, so ist auch das Rückenmark an der Compressionsstelle *verschmälert.* Sehr oft, wenn die enge Stelle einer Knickung der Wirbelsäule entspricht, ist auch an der vorderen Fläche des Rückenmarks ein *deutlicher Knickungswinkel* sichtbar. Meist ist die *Consistenz* des Markes an der betroffenen Stelle, deren Ausdehnung nicht selten mehrere Centimeter beträgt, *vermindert,* das Rückenmark ist weich und lässt sich leicht biegen. Nur in alten Fällen findet man das Rückenmark daselbst härter, sclerosirt (s. u.). Sehr bemerkenswerth ist es, dass, wie wir wiederholt beobachtet haben, nicht selten im Leben *deutliche Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen sein können, ohne dass eine gröbere Läsion des Rückenmarks in der Leiche gefunden wird,* so dass das Rückenmark sogar ein *fast ganz normales Aussehen* zeigen kann. Wie beim peripherischen Nerven genügt offenbar auch beim Rückenmark schon ein geringer Druck, um eine theilweise *Leitungsunterbrechung* hervorzurufen, ohne dass damit gleichzeitig eine wirkliche mechanische Zerstörung von Nervenelementen verbunden zu sein braucht. Bei der genaueren *mikroskopischen* Untersuchung des Rückenmarks findet man in solchen Fällen, trotzdem im

Leben eine vollständige Paraplegie bestand, die meisten Nervenfasern noch vollkommen erhalten, nur hier und da einige Lücken, entsprechend einzelnen untergegangenen Fasern. Diese Befunde sind namentlich deshalb interessant, weil sie uns für die *Möglichkeit der Heilung,* selbst bei scheinbar schweren Drucklähmungen (s. u.), ein Verständniss gewähren.

Nimmt man von der weichen Compressionsstelle etwas zur frischen Untersuchung, so findet man meist sehr reichliche, zuweilen (in älteren Fällen) nur spärliche *Körnchenzellen,* je nach der Menge des zerfallenen Nervenmarks, dessen Reste von den weissen Blutkörperchen (Wanderzellen) aufgenommen werden. Fertigt man vom gehärteten Mark gefärbte Querschnitte an, so sieht man mikroskopisch nichts von Gefässveränderungen, von Hyperämie, von Zellenanhäufungen um die Gefässe, sogar nur ausnahmsweise eine kleine (traumatische) Blutung, sondern neben meist reichlichen noch erhaltenen Nervenfasern andere Fasern, welche im Zerfall begriffen oder bereits zerfallen sind. Sehr gewöhnlich sind die Veränderungen herdweise angeordnet. Man findet Gruppen *stark gequollener Achsencylinder,* welche ihre Markscheide ganz oder fast ganz verloren haben, an anderen Stellen bemerkt man bereits die Anzeichen ihres Zerfalls oder die schon leeren Lücken der Neurogliamaschen. Ist der Untergang des Nervengewebes bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, so tritt in späteren Stadien, wie bei allen ähnlichen Processen, eine *secundäre Betheiligung der Neuroglia* ein. Jetzt erfolgt eine *Vermehrung des interstitiellen Gliagewebes.* Die Züge desselben, welche den Platz des zu Grunde gegangenen Nervengewebes einnehmen, erscheinen verbreitert, Anfangs locker, später aber fester und fibrillär. So kommt es, dass man in alten abgelaufenen Fällen an der Compressionsstelle weiter nichts findet, als eine Einbusse des Markes an Nervenfasern, an deren Stelle ein derbes Fasergewebe getreten ist. Alle genannten Veränderungen sind in der weissen Substanz des Rückenmarkes stets viel stärker ausgebildet, als in der grauen.

Endlich findet man nach jeder länger andauernden Compression des Markes eine nach auf- und abwärts gelegene *secundäre Degeneration* gewisser Fasersysteme im Rückenmark (s. d.).

Auf die Einzelheiten der Rückenmarkscompression aus anderen Ursachen brauchen wir nicht näher einzugehen, da die Folgen derselben, soweit sie rein mechanischer Natur sind, genau dieselben sind. Beim *Wirbelkrebs* können ebenfalls nach Zerstörung einiger Wirbelkörper Formveränderungen der Wirbelsäule eintreten. Gewöhnlich beruht aber die Druckwirkung auf dem directen Ueberwuchern der Neubildung auf

die Dura. Von Wichtigkeit ist hierbei auch die *Compression der Nervenwurzeln* in den Intervertebral-Oeffnungen.



Fig. 31.
Spitzwinkliche Kyphose bei Wirbelcaries (eigene Beobachtung).

Symptome und Krankheitsverlauf. 1. Die Compressionslähmungen bei Wirbelcaries. Viele Spondylitiden verlaufen ohne oder wenigstens mit nur ganz untergeordneter Betheiligung des Rückenmarks. In anderen Fällen bestehen die Symptome des Wirbelleidens

lange Zeit allein, bis endlich, plötzlich oder langsamer, die Zeichen der Rückenmarkscompression hinzukommen. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich verläuft das Wirbelleiden an sich so verborgen, dass nur die bestehenden Spinalerscheinungen im Krankheitsbilde hervortreten und die Erkrankung der Wirbel leicht ganz übersehen werden kann.

Gewöhnlich gehen dem Auftreten der spinalen Symptome eine Zeit lang die Erscheinungen des sich entwickelnden Grundleidens, der Wirbelaffection, vorher. Die Kranken empfinden an einer bestimmten Stelle des Rückens einen *dumpfen Schmerz*, welcher sich bei Bewegungen des Rumpfes, beim Bücken und Aufrichten steigert. Die *Steifigkeit der Wirbelsäule* fällt manchen Kranken von selbst auf, zuweilen sogar die *beginnende Deformität* derselben. In charakteristischen Fällen bemerkt man bei der *Untersuchung der Wirbelsäule* sofort die auf nur wenige Wirbel beschränkte oder umfangreichere *spitzwinklige* Kyphose („Gibbus“, s. Fig. 31). Zuweilen ist nur eine geringe Prominenz *eines* Wirbels vorhanden und nicht selten fehlt äuserlich überhaupt jede Formveränderung der Wirbelsäule. Auch die *Schmerzhaftigkeit beim Druck* auf die Processus spinosi ist kein regelmässiges Symptom; sie kann sehr ausgesprochen sein, fehlt aber nicht selten, sogar bei ausgesprochener Kyphose. Die ersten spinalen Symptome bestehen gewöhnlich in *schmerzhaften Empfindungen*, welche nicht auf den Ort der Erkrankung beschränkt sind, sondern annähernd nach dem Verlaufe gewisser Nervenbahnen ausstrahlen. Diese Schmerzen, welche vorzugsweise von einer durch die Compression bedingten *Reizung der Nervenwurzeln* abhängen, strahlen je nach dem Sitze der Erkrankung in die Schulter und Arme, in die Seitentheile des Rumpfes oder in die unteren Extremitäten aus. Entsprechend dem häufigsten Sitz der Wirbelcaries in den unteren Brustwirbeln werden auch die anfänglichen Schmerzen am häufigsten in der Gegend des unteren Rippenbogens oder vorn im Epigastrium empfunden. Sie sind zuweilen sehr heftig und haben dann meist einen ausgesprochenen neuralgiformen Charakter, oder sie sind mehr dumpf, drückend, ziehend u. dgl. Neben den eigentlichen *Schmerzen* kommen auch mannigfache *Parästhesien* (Ameisenkriechen, Kältegefühl, Gefühl von Brennen) vor.

Zugleich mit oder bald nach diesen Erscheinungen machen sich die beginnenden *Störungen der Motilität* geltend. Gewöhnlich nicht gleichzeitig in beiden Beinen, sondern zuerst mehr in dem einen, später auch in dem anderen, in der Regel aber doch recht bald beide Beine ergreifend tritt eine *Steifigkeit und Schwäche* auf, welche das Gehen er-

schwert. Rascher oder langsamer steigert sich diese Parese und kann schliesslich in eine *völlige motorische Lähmung* übergehen. Ist der Sitz der Erkrankung, wie gewöhnlich, an der Brustwirbelsäule, oder ist er an der Lendenwirbelsäule, so betrifft die Lähmung nur die unteren Extremitäten, während die Arme selbstverständlich ganz frei bleiben. Bei der Spondylitis cervicalis dagegen werden die Arme gewöhnlich zuerst und vorzugsweise befallen. Erst bei starker Compression des Halsmarkes wird auch die Leitung der dasselbe durchziehenden Fasern für die unteren Extremitäten geschädigt und damit treten dann auch in den letzteren Functionsstörungen ein. — *Ataxie* der Beine ist nicht gerade häufig, kommt aber bei Compression des Rückenmarkes sicher vor. Meist ist die Ataxie freilich durch die gleichzeitige Parese der Muskeln oder die bestehenden spastischen Zustände verdeckt. Wiederholt beobachtet ist die Ataxie bei in Entwicklung oder in Heilung begriffenen Compressions-Lähmungen.

Sensibilitätsstörungen finden sich, abgesehen von den schon erwähnten Schmerzen und Parästhesien, zwar häufig, aber in vielen Fällen von Compressionslähmung nur in verhältnissmässig geringem Grade. Es scheint, dass, ähnlich wie z. B. auch bei den Drucklähmungen peripherischer Nerven, die sensibelen Nerven sich dem Drucke gegenüber resistenter verhalten, als die motorischen. Möglicher Weise schützt sie aber auch ihre Lage (graue Substanz der Hinterhörner, Seitenstrangreste) mehr vor mechanischen Insulten, als dies z. B. von den in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern gilt. Thatsache ist es, dass oft selbst bei vollständiger motorischer Paraplegie fast gar keine oder eine nur geringe Abstumpfung der Sensibilität vorhanden ist, und dass stärkere Anästhesien selten und gewöhnlich erst in den letzten Stadien der Krankheit vorkommen. Zuweilen findet man eine gleichmässige geringe Abstumpfung der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten, namentlich für die Schmerzempfindung, in anderen Fällen partielle Temperatursinn-Störungen neben gut erhaltener Berührung- und Schmerzempfindlichkeit, zuweilen auch partielle Drucksinnlähmungen u. a. Nicht selten verhalten sich die einzelnen Hautpartien verschieden, so dass neben stärker anästhetischen Partien sich auch ziemlich normal empfindliche Hautabschnitte vorfinden. Auch *hyperästhetische Hautstellen* können vorhanden sein, namentlich mit starker Hyperästhesie gegen Schmerzreize (Nadelstiche).

Interessant ist das *Verhalten der Reflexe*. Ist der Sitz der Compression oberhalb des Reflexbogens, welcher für die in den unteren Extremitäten vorkommenden Reflexe im Lendenmark angenommen werden

muss, so haben wir ein Erhaltenbleiben der Reflexe und in vielen Fällen entsprechend dem Wegfall von hemmenden, von oben her kommenden Einflüssen sogar eine Steigerung derselben zu erwarten. Letzteres trifft für die *Sehnenreflexe* auch ausnahmslos zu, welche bei den vom Halsmark oder Brustmark ausgehenden Compressionslähmungen in den unteren Extremitäten stets *gesteigert* sind. Die Erhöhung der Sehnenreflexe und die gleichzeitige Steigerung des Muskeltonus können einen so starken Grad erreichen, dass die unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der *spastischen Starre* und *spastischen Lähmung* darbieten. Sie befinden sich dann in einem starren Strecktonus mit fest an einander gepressten Knieen. Oder es bestehen spastische Beuge- und Adductionscontracturen. Alle passiven Bewegungen der Beine sind nur mit grösster Mühe ausführbar, oft tritt dabei allgemeiner Schütteltremor eines Beines ein. Sämmtliche Sehnenreflexe (Patellarreflexe, Adductorenreflexe, Fussphänomen u. s. w.) sind sehr gesteigert. Bemerkenswerth ist aber, dass zuweilen auch bei scheinbar schlaffen Paraplegien die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft sind. Bei der Spondylitis cervicalis sind die Sehnen- und Periostreflexe in den Armen zuweilen ebenfalls gesteigert, in anderen Fällen aber, wenn der Reflexbogen selbst geschädigt ist, fehlen sie. Die *Hautreflexe* zeigen beim Sitz der Compression oberhalb des Lendenmarks zuweilen auch eine ziemliche Lebhaftigkeit, doch ist diese weit seltener so hervortretend, wie die Steigerung der Sehnenreflexe. Bei schweren Compressionslähmungen im Brustmark sind sogar die Hautreflexe nicht selten herabgesetzt. Ganz fehlen sie zwar selten, man muss sie aber zu suchen verstehen und muss länger *andauernde* Hautreize (Kneifen, Stechen) an verschiedenen Hautstellen anwenden (s. o. S. 75).

Häufig finden sich in den gelähmten Theilen *trophische Störungen.* Bestehen heftige sensibele Reizerscheinungen, so sollen zuweilen dem Nervenverlauf entsprechend *Herpeseruptionen* vorkommen. Häufiger sind bei schweren, lang andauernden Erkrankungen *chronische Ernährungsstörungen der Haut.* Dieselbe wird trocken, die Epidermis schuppt sich ab, die Nägel werden brüchig. *Decubitus* am Kreuzbein, an den Hinterbacken, an der Innenseite der Kniee und an den Hacken kommt in schweren Fällen, namentlich bei ungenügender Pflege der Kranken, sehr leicht zu Stande. Die *Muskeln* behalten häufig, so lange ihr trophisches Centrum unversehrt bleibt, ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Doch kommt zuweilen auch beim Sitz der Compressionsstelle oberhalb des Lendenmarks in den Beinmuskeln eine auffallende *Schlaffheit* und *Atrophie* vor, wobei aber die elektrische Reac-

tion der Nerven normal oder höchstens quantitativ herabgesetzt ist. Betrifft die Läsion das Lendenmark selbst oder, bei Caries des Kreuzbeins, die Fasern der Cauda (vgl. o. S. 197), so muss natürlich eine *atrophische Lähmung* mit Entartungsreaction in den Beinen eintreten. Ebenso kann es bei *cervicaler Spondylitis* zu einer *atrophischen Lähmung in den Armen* kommen.

Störungen der Blase und *des Mastdarms* treten in fast allen schwereren Fällen von Compressionslähmung auf. Oft ist die Erschwerung der Harnentleerung ein frühzeitiges Symptom der Krankheit, weiterhin tritt vollständige *Retentio* und in vorgerückteren Stadien der Krankheit meist *Incontinentia urinae* ein. Damit ist die Gefahr der Entwicklung einer *Cystitis* sehr nahe gerückt. Der *Stuhl* ist meist angehalten, zuweilen entsteht auch Incontinentia alvi.

So sehen wir also bei der Rückenmarkscompression unter Umständen die ganze Reihe derjenigen Symptome auftreten, welche die nothwendige Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark sind und welchen wir in gleicher Weise bei den verschiedenen sonstigen spinalen Erkrankungen, vor Allem bei der Myelitis und bei den Tumoren, wieder begegnen werden. Die Intensität und Anzahl der Symptome muss natürlich in den einzelnen Fällen sehr wechseln. Ist die Compression ganz gering, so treten nur schwache sensibele Reizerscheinungen und leichte Paresen auf. Eins der *frühesten* und *regelmässigsten Zeichen* der Rückenmarkscompression im Brust- oder Halsmark ist fast immer die *lebhafte Steigerung der Patellarreflexe.* Man findet sie zuweilen schon zu einer Zeit, wo sonst fast noch gar keine spinalen Symptome vorhanden sind. Steigert sich die Compression, so werden die Paresen stärker, die Sensibilitätsstörung nimmt zu, Blasenstörungen stellen sich ein, bis schliesslich das complete Bild der vollkommenen queren Leitungsunterbrechung im Rückenmark ausgebildet ist. Doch ist Letzteres nur selten der Fall, da, wie erwähnt, meist wenigstens die Leitung der sensibelen Eindrücke nicht ganz aufgehoben ist. Die *Zeitdauer*, während welcher sich die spinalen Compressionserscheinungen entwickeln, ist sehr verschieden. Zuweilen erreichen sie in kurzer Zeit eine beträchtliche Höhe, zuweilen entwickeln sie sich erst im Laufe von Monaten. Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen häufig vor und weisen vielleicht auf entsprechende Schwankungen in der Stärke der Compression hin.

Was den *Ausgang der Compressionslähmungen* bei Wirbelcaries betrifft, so bieten die *spondylitischen Processe* zweifellos die *Möglichkeit der Heilung* dar, was auch mit ihrem Charakter als *local* tuberkulöser Processe keineswegs im Widerspruch steht. Von grosser praktischer

Wichtigkeit ist dabei die Thatsache, dass auch die Compressionslähmungen, insofern durch Resorption von entzündlichen und tuberkulösen Neubildungen ein Aufhören der comprimirenden Ursache möglich ist, sich vollständig zurückbilden können, so dass *selbst nach Monate und* 1—1 1/2 *Jahre langem Bestehen der Lähmung eine vollkommene nnd dauernde Heilung derselben eintritt.* Derartige Beobachtungen sind von Anderen und auch von uns in nicht ganz geringer Zahl gemacht worden.

Wenn also hiernach die Prognose in einem kleinen Theil der spondylitischen Drucklähmungen auch eine gute sein kann, so tritt doch in zahlreichen anderen Fällen ein ungünstiger Ausgang ein. Die Ursache hiervon liegt entweder in dem Auftreten gefährlicher Folgeerscheinungen der Lähmung (Decubitus, Cystitis, Pyelo-Nephritis mit Fieber und zunehmender allgemeiner Schwäche), oder in der Entwicklung sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (besonders Lungentuberkulose, seltener Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis), an welchen die Patienten sterben. In einzelnen Fällen tritt ein *stationärer Lähmungszustand* ein, indem die Wirbelerkrankung zur Heilung kommt und im Rückenmark eine Sklerose eintritt, welche keiner weiteren Veränderung fähig ist.

2. Die Compressionslähmungen beim Carcinom der Wirbelsäule. Auch bei der Compressionslähmung durch die nicht ganz seltenen Carcinome der Wirbelsäule kann das Spinalleiden scheinbar als primäres Leiden auftreten, namentlich wenn die primäre Krebsgeschwulst (Mamma u. a.) bis dahin keine hervortretenden klinischen Symptome gemacht hat. Die ersten Symptome sind meist *Schmerzen*, sowohl am Orte der Neubildung, als auch in *neuralgischer Form* ausstrahlend. Die Schmerzen erreichen eine qualvolle Höhe, wenn die hinteren Wurzeln von der Geschwulst umwachsen und comprimirt werden („*Paraplegia dolorosa*“). Die übrigen spinalen Symptome sind durchaus denen bei der Compression des Rückenmarks durch Wirbelcaries analog und brauchen daher nicht noch einmal im Einzelnen besprochen zu werden. Formveränderungen der Wirbelsäule kommen zuweilen vor, doch findet sich nur selten ein so characteristischer spitzwinkliger Gibbus, wie bei der Wirbeltuberkulose. Gewöhnlich tritt bald die allgemeine Krebscachexie der Kranken deutlich hervor. Der Verlauf ist im Allgemeinen rascher, als bei der Wirbelcaries. Selten dauert die Krankheit bis zu ihrem stets tödlichen Ende länger, als 3/4—1 1/2 Jahre.

Diagnose. Die Häufigkeit der Compressionslähmungen des Rückenmarks gebietet uns in *jedem* Falle spinaler Erkrankung, namentlich wenn der betreffende Fall sich nicht einem der besonderen Typen systematischer

Erkrankung (s. u.) unterordnen lässt, die *Wirbelsäule genau zu untersuchen.* Zu beachten ist besonders die *Steifigkeit bestimmter Abschnitte derselben* bei Bewegungen des Rumpfes resp. des Kopfes, ferner die ausgesprochene *Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel* gegen Druck und endlich, als wichtigstes und sicherstes Kennzeichen, die *Deformität der Wirbelsäule*, das stärkere Vorspringen einzelner Processus spinosi oder die Bildung einer deutlichen spitzwinkligen Kyphose. Findet sich ein derartiger *Pott'scher Buckel*, so ist die Diagnose leicht und man darf dann jedesmal die bestehenden spinalen Symptome auf eine durch ein Wirbelleiden bedingte Compression des Rückenmarks beziehen.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Zeichen der Wirbelerkrankung nicht offen zu Tage liegen. Es muss noch einmal hervorgehoben werden, dass keineswegs jede Wirbelcaries einen deutlichen Pott'schen Buckel zur Folge zu haben braucht und dass selbst die Druckempfindlichkeit der Wirbel bei der Spondylitis zuweilen auffallend gering ist. In solchen Fällen muss die Untersuchung der Wirbelsäule öfter wiederholt werden, damit auch geringere Abweichungen durch ihre Constanz diagnostischen Werth erhalten. Ferner ist der ganze Verlauf der Krankheit zu berücksichtigen. Für eine Rückenmarkscompression am meisten charakteristisch sind: der Beginn mit *sensibelen Reizsymptomen*, die anhaltenden mehr oder weniger starken *Rückenschmerzen*, das Vorwiegen der motorischen Lähmungserscheinungen bei relativ wenig gestörter Sensibilität, endlich die nicht selten vorkommende Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, welche sogar an das Bild der sogenannten „*Halbseitenläsion*" des Rückenmarks (s. d.) erinnern kann. Zuweilen ist die Ursache der Rückenmarkserscheinungen Anfangs unklar, während sich im späteren Verlauf der Krankheit noch ein deutliches Leiden der Wirbelsäule entwickelt.

Ist die Diagnose einer Wirbelerkrankung sicher, so entsteht die weitere Frage nach der *Art* derselben, insbesondere, ob eine *Spondylitis* oder ein *Wirbelcarcinom* besteht. Da die *Spondylitis* die bei weitem häufigere Krankheit ist, so wird man zunächst immer an sie denken, zumal wenn es sich um jugendlichere, tuberkulös beanlagte Individuen und um die Bildung einer ausgesprochenen spitzwinkligen Kyphose handelt. Beim *Carcinom der Wirbelsäule* sind die gröberen Formveränderungen der Wirbelsäule meist weniger deutlich. Dasselbe entwickelt sich besonders bei älteren Personen (nach dem 40. Lebensjahr) und zeichnet sich, wie erwähnt, durch die *grosse Heftigkeit der sensibelen Reizerscheinungen* aus. Ferner kann der *Nachweis eines primären Krebsknotens* (bei Frauen ist insbesondere auf die Mamma zu achten!) und, wie wir

gesehen haben, das Auftreten von carcinomatösen Lymphdrüsenschwellungen in der Inguinalgegend zur Stütze der Diagnose dienen. Endlich ist auch auf den bekannten allgemeinen Habitus der Krebskranken, auf die eigenthümliche Krebscachexie und auf die Gesammtdauer des Leidens Gewicht zu legen.

In Bezug auf die Unterscheidung zwischen Wirbelcaries und *Sarcom der Dura mater* s. das Capitel über die Geschwülste des Rückenmarks.

Der *Ort der Compression* ist in der Mehrzahl der Fälle schon durch die nachweisbare Localisation des Wirbelleidens erkennbar. Im Uebrigen gelten dieselben Localisationsregeln, welche wir bei der Besprechung der Myelitis im folgenden Capitel näher erörtern werden.

Therapie. In Betreff der speciellen, namentlich der orthopädischen Behandlung der Spondylitis müssen wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen. Am meisten Erfolg sollte man von den in verschiedener Weise construirten *Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule* erwarten. Es lässt sich auch nicht leugnen, wie wir einige Male selbst gesehen haben, dass durch eine derartige Extension zuweilen eine entschiedene Verminderung des Druckes auf das Rückenmark erzielt wird, wobei dann eine auffallend rasche Besserung gewisser Lähmungserscheinungen eintritt. Derartige Beobachtungen sprechen gerade sehr zu Gunsten unserer Auffassung von der meist rein *mechanischen* Wirkung der Wirbelcaries. Allein sehr häufig haben wir uns auch überzeugen müssen, dass die Extensionsvorrichtungen keinen oder nur einen vorübergehenden Nutzen hatten oder dass sie sogar die Beschwerden der Kranken wesentlich vermehrten. Man kann daher bei Wirbelcaries mit gleichzeitigen spinalen Symptomen nur mit Vorsicht von der Extension der Wirbelsäule, von Gypscorsets u. dgl. Gebrauch machen. — Von grösster Wichtigkeit ist dagegen die *andauernde ruhige Rückenlage im Bett*, die man stets dringend anrathen muss. Mehrere Fälle von völliger Heilung schwerer Compressions-Paraplegien, die wir selbst beobachteten, sind einzig hierdurch eingetreten. Daneben kommt natürlich auch die sorgsamste Behandlung des Allgemeinzustandes (Leberthran, Arsen, Eisen u. a.) in Betracht. Vom Koch'schen *Tuberkulin* sahen wir eine sehr ungünstige Einwirkung! *Oertliche Maassnahmen* an der Wirbelsäule werden vielfach angewandt: trockene Schröpfköpfe, Jodeinpinselungen und vor Allem das *Ferrum candens.* Letzteres hat bei der Spondylitis noch heutzutage warme Fürsprecher und verdient in der That versucht zu werden, zumal das Verfahren mit dem Paquelin'schen Thermocauter (etwa 3 bis 4 runde Brandschorfe zu jeder Seite der erkrankten Wirbel) leicht ausführbar ist.

Von sonstigen Mitteln sind zu nennen: die stabile *Galvanisation* an der Druckstelle und die elektrische Behandlung der gelähmten Extremitäten, ferner der Gebrauch von *Bädern*, namentlich *Salzbädern*. In Betreff der *symptomatischen Behandlung* verweisen wir auf das folgende Capitel.

Viertes Capitel.

Die acute und die chronische Myelitis.

(*Myelitis transversa. Querschnittsmyelitis. Diffuse Myelitis.*)

Kurze Vorbemerkungen über die Localisation und die topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Die im Rückenmark vorkommenden pathologischen Processe lassen sich in zwei Gruppen eintheilen. Bei der *ersten Gruppe* finden wir die Eigenthümlichkeit, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich mit merkwürdiger Regelmässigkeit auf gewisse bestimmte Theile des Rückenmarks beschränken, so dass in Folge davon auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit ganz genau bestimmt werden können. Hierher gehört vor Allem eine Reihe von Erkrankungen (die *Tabes dorsalis*, die *amyotrophische Lateralsclerose*, die progressive Muskelatrophie, die hereditäre Ataxie u. a.), bei welchen ganz bestimmte Faserzüge mit den zugehörigen Zellen im Rückenmark erkranken. Aus dem Vergleich der anatomischen Befunde in diesen Fällen mit unseren sonstigen Kenntnissen über den Bau und die Functionen des Rückenmarks hat sich ergeben, dass die erkrankten Abschnitte auch in anatomischer und physiologischer Hinsicht eine gesonderte Stellung einnehmen. Man bezeichnet daher mit Recht diese Erkrankungen des Rückenmarks als *systematische Erkrankungen* oder, da es sich hierbei stets um primäre Degenerationen der specifischen Nervenelemente selbst handelt, als *systematische Neuronerkrankungen*. Eine sichere Erklärung für die merkwürdige Thatsache, dass derartige isolirte Erkrankungen ganz bestimmter functioneller Abschnitte des Rückenmarks („*Fasersysteme*“ resp. „*Neuronsysteme*“) zu Stande kommen können, lässt sich zur Zeit nicht geben. Wir müssen uns vorstellen, entweder dass gewisse Neuronsysteme unter Umständen eine besonders schwache congenitale oder hereditäre Anlage haben (s. u. hereditäre Ataxie), oder dass die krankmachenden Schädlichkeiten in anderen Fällen nicht auf das ganze Rückenmark, sondern nur auf die Fasern und Zellen eines bestimmten Systems ihre Wirkung ausüben (s. u. Theorie der Tabes), eine Vorstellung, welche in dem Verhalten mancher Gifte (Curare, Strychnin, Blei u. a.) ein passendes Analogon findet.

Gegenüber den Systemerkrankungen giebt es eine *zweite Gruppe* von Rückenmarkserkrankungen, bei welchen eine derartige Beschränkung des Processes auf bestimmte Abschnitte des Rückenmarks keineswegs oder nur in viel beschränkterem Grade vorhanden ist. In diesen Fällen breitet sich die Erkrankung bald mehr, bald weniger weit über den Querschnitt und die Längsausdehnung des Rückenmarks aus, bildet entweder einen grösseren Krankheitsherd, oder tritt in zahlreichen einzelnen, von einander getrennt stehenden kleineren Herden auf. Zu dieser Gruppe, den *unsystematischen, diffusen Rückenmarkserkrankungen,* gehören ausser den schon besprochenen *Blutungen* und *traumatischen Läsionen* die *Neubildungen*, die *acuten und chronischen „Entzündungen" des Rückenmarks* (die diffuse *Myelitis*), die *multiple Sclerose* u. a.

Da bei den diffusen Rückenmarkserkrankungen auch alle jene Abschnitte befallen werden können, durch deren isolirtes Ergriffensein die Systemerkrankungen bedingt sind, so werden sich natürlich alle klinischen Symptome der letzteren auch bei den diffusen Erkrankungen vorfinden können. Denn das einzelne spinale Krankheitssymptom als solches hängt niemals von der *Art* des anatomischen Processes, sondern nur von dem *Orte* desselben und von der dadurch hervorgerufenen Reizung oder Leitungsunterbrechung gewisser Nervenbahnen ab. Die Diagnostik der Rückenmarksleiden ist daher zunächst immer eine *topische Diagnostik.* Wir suchen aus den im einzelnen Krankheitsfalle vorliegenden functionellen Störungen denjenigen Ort des Rückenmarks zu erkennen, in welchem diejenige Erkrankung sitzen muss, welche gerade *diese* Symptome zur Folge hat. Aus dem Vergleich aller bestehenden Krankheitserscheinungen und aus der Berücksichtigung der noch normalen Functionen können wir dann schliessen, ob sich die Erkrankung in systematischer Weise auf ein besonders physiologisches Gebiet beschränkt, oder ob sie sich in diffuser, unregelmässiger Weise über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks erstrecken muss. Im ersteren Falle finden wir dann gewöhnlich leicht die Anknüpfung an die einzelnen bekannten *typischen* Krankheitsbilder, im letzteren Falle können wir wenigstens der Hauptsache nach die Ausdehnung und den Sitz der Erkrankung bestimmen und dann aus dem ganzen Verlaufe und der Combination der Krankheitserscheinungen, soweit es überhaupt möglich ist, auch einen Schluss auf die Art der Erkrankung ziehen.

Eine genauere Darlegung der bisher bekannten Thatsachen über die *allgemeine* topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten kann an diesem Orte unterbleiben. Immerhin wird eine kurze Uebersicht

über die wichtigsten Functionen der einzelnen Rückenmarksabschnitte resp. der aus ihnen austretenden Nerven die Beurtheilung einzelner Fälle erleichtern.

2. und 3. Cervicalis. Motorische Fasern für den Sternocleido-Mastoideus, Cucullaris, die Scaleni und Nackenmuskeln. *Sensibele* Fasern für die Haut des Nackens und des Hinterkopfes.

4. Cervicalis. Motorische Fasern für das Zwerchfell, Serratus ant. major, Supra- und Infraspinatus. *Sensibele* Fasern für den Nacken und die obere Schultergegend.

5. Cervicalis. Motorische Fasern für den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Rhomboidei. *Sensibele* Fasern für die Schultergegend und die Aussenfläche des Ober- und Vorderarmes bis zum Proc. styl. radii herab.

6. und 7. Cervicalis. Motorische Fasern für den Pectoralis, Triceps, Extensoren der Hand, Extensor digitorum com., Pronatoren des Vorderarmes. *Sensibele* Fasern für den Handrücken, insbesondere das Radialis- und Medianus-Gebiet desselben.

8. Cervicalis. Motorische Fasern für die Beuger der Hand.

1. Dorsalis. Kleine Handmuskeln (Interossei und Fingerballen), Strecker des Daumens. *Sensibele Fasern* aus dem 8. Cervicalis und 1. Dorsalis für die Innenseite des Armes und das Ulnaris-Gebiet der Hand.

2. bis 12. Dorsalis. Intercostalmuskeln. Rückenmuskeln. Bauchmuskeln vom 7. bis 12. Dorsalis innervirt. *Sensibele* Fasern für die Rumpfhaut unterhalb der dritten Rippe.

1. und 2. Lumbalis. Ileopsoas. Sensibele Fasern für die äussere Hüftseite.

3. Lumbalis. Adductoren des Oberschenkels. Quadriceps. — *Sensibele Fasern* für die vordere Seite der Hüfte.

4. Lumbalis. Glutaei. Beuger des Kniegelenks. Tibialis anticus. *Sensibele* Fasern für die Innenseite des Beines und Fusses.

5. Lumbalis. Kniebeuger und Muskeln des Unterschenkels. *Sensibele* Fasern für die äussere Seite des Unterschenkels und des Fussrückens.

1. und 2. Sacralis. Kleine Fussmuskeln. *Sensibele* Fasern für die hintere Seite des Beines und für die Fusssohle.

3. und 4. Sacralis. Perinealmuskeln, Blase und Mastdarm. *Sensibele* Fasern für das Perineum, den After, die Genitalien und die Blasenschleimhaut.

In Bezug auf die wichtigsten *Reflexe* sei hier noch einmal hervorgehoben, dass für die Auslösung der *Bauchreflexe* die hinteren Wur

zeln des 9. bis 12. Dorsalnerven in Betracht kommen, für den *Cremasterreflex* die 1. und 2. Lumbalwurzel, für den *Patellarreflex* die 2. bis 4. Lumbalwurzel, für den *Achillessehnenreflex* die 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel, für die *Hautreflexe von der Fusssohle* aus hauptsächlich die 1. Sacralwurzel.

Zu allen obigen Angaben ist zu bemerken, dass dieselben nur dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechen und daher noch in vieler Beziehung der Bestätigung resp. der Berichtigung bedürfen. Auch darf die Vertheilung der Fasern auf die einzelnen Wurzelgebiete nicht zu schematisch aufgefasst werden. Endlich ist auch noch daran zu erinnern, dass die einzelnen Rückenmarkswurzeln und die gleichnamigen Foramina intervertebralia einander nicht entsprechen. Der 7. Halswirbel entspricht dem Ursprunge des 1. Brustnerven, der 12. Brustwirbel dem Ursprunge des 3. und 4. Lumbalnerven. Die letzten Sacralnerven verlassen das Rückenmark in der Höhe des 1. Lendenwirbels. In den unteren Abschnitten des Rückenmarks nehmen also die Abstände zwischen der Austrittsstelle der Nervenwurzeln aus dem Rückenmark und ihrem Austritt aus dem Wirbelcanal immer mehr zu.

Begriffsbestimmung und Aetiologie der Myelitis. Mit dem Namen „*Myelitis*“ bezeichnen wir diejenigen *entzündlich-degenerativen Erkrankungen* des Rückenmarks, welche sich primär in der Rückenmarkssubstanz selbst entwickeln und hier zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Untergang der nervösen Elemente führen. Unsere Kenntnisse über die Ursachen dieser Erkrankungen, sowie über die genauere Art und Weise, wie diese Ursachen ihre krankmachenden Einflüsse geltend machen, sind erst sehr gering. Wahrscheinlich gebrauchen wir bis jetzt den Namen Myelitis für mehrere an sich ganz verschiedenartige Krankheitsprocesse, zumal da auch die anatomischen Veränderungen keineswegs immer leicht ihre genauere Entstehung erkennen lassen. Jedenfalls müssen wir uns dieser Unsicherheit in der Abgrenzung der Myelitis bewusst und wenigstens nach Möglichkeit bestrebt sein, das sicher nicht Zusammengehörige auch von einander zu trennen. So haben wir namentlich schon in den vorigen Capiteln hervorgehoben, dass die rein *mechanisch-traumatischen Rückenmarksveränderungen* von der echten Myelitis abzutrennen sind und dass es hierbei höchstens zu *secundären* entzündlichen Processen kommen kann. Ferner müssen wir hier betonen, dass die anämische Nekrose des Rückenmarks nach Gefässverstopfungen (durch primäre Endarteriitis, Thrombose oder Embolie der Gefässe) zwar im Rückenmark nicht die

Bedeutung zu haben scheint, wie im Gehirn, dass wir aber immerhin die Möglichkeit ihres Vorkommens in Betracht ziehen und an der grundsätzlichen Scheidung derartiger anämischer Erweichungen oder „Infarktbildungen“ von den primären degenerativen Entzündungen festhalten müssen. Eine sehr schwierig zu beurtheilende Stellung bei der Abgrenzung der Myelitis nimmt die *Syphilis* ein. In den seltenen Fällen, wo es sich um wirkliche gummöse Neubildungen im Rückenmark handelt, ist die Entscheidung freilich leicht. Ausserdem giebt es aber verhältnissmässig zahlreiche Fälle scheinbar echt degenerativ-myelitischer Erkrankungen bei Personen, welche früher an Syphilis gelitten haben. Hier lassen uns die anatomischen Kennzeichen oft im Stich, wenn die Frage nach dem syphilitischen Ursprung der Erkrankung mit *Sicherheit* beantwortet werden soll. Auch im Falle, dass dieser Ursprung angenommen wird, ist die Art der Einwirkung des syphilitischen Agens noch durchaus unklar. Am meisten Gewicht wird freilich gewöhnlich auf die „specifisch-syphilitischen“ *Gefässveränderungen* gelegt. Doch sind auch ihre Kriterien nicht ganz unzweideutiger Natur und die Frage nach dem gegenseitigen Verhältniss der Gefässerkrankungen zu den eigentlich parenchymatösen Veränderungen bedarf noch einer weiteren Erörterung. Immerhin ist es aber praktisch sehr wichtig zu wissen, dass die Syphilis in der Aetiologie der bisher zur Myelitis gerechneten Rückenmarkserkrankungen wahrscheinlich eine ziemlich grosse Rolle spielt. Namentlich scheint die vorzugsweise unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse (s. d.) verlaufende Myelitis des oberen Brustmarks häufig von einer früheren Syphilis abzuhängen.

Als echte Myelitis dürfen wir nur solche Processe bezeichnen, bei denen es durch die örtliche Einwirkung von irgend welchen Entzündungserregern auf die Substanz des Rückenmarks in dieser selbst zu diffusen entzündlich-degenerativen Veränderungen kommt. Solche echte Myelitiden sind entschieden *seltene* Erkrankungen; über ihre *Ursachen* ist fast noch gar nichts Sicheres bekannt. Zuweilen sehen wir die Krankheit sich entwickeln bei vorher stets ganz gesunden Personen, welche überhaupt keine besondere etwa verantwortlich zu machende Schädlichkeit anzugeben wissen. In anderen Fällen freilich werden starke *Erkältungen* beschuldigt, wiederholte *Durchnässungen*, *körperliche Ueberanstrengungen* (z.B. Kriegsstrapazen) u. dgl. Bei Frauen treten die ersten Erscheinungen des Krankseins zuweilen im Anschluss an ein *Wochenbett* auf. — Dass sexuelle Excesse, wie man früher vielfach geglaubt hat, an sich zu *anatomischen* Erkrankungen des Rückenmarks führen können, darf wohl

völlig in Abrede gestellt werden. Dasselbe gilt von heftigen Gemüthsbewegungen.

Ob besondere *infectiöse Ursachen* bei der Entstehung der gewöhnlichen Myelitis eine unmittelbare Rolle spielen, ist auch noch gänzlich unbekannt. Besondere Anhaltspunkte für eine derartige Annahme lassen sich in unseren bisherigen klinischen und anatomischen Kenntnissen erst in geringer Zahl finden. Vor Allem ist die „acute Poliomyelitis" (s. d.), welche aber zweifellos der „Myelitis transversalis" gegenüber eine Sonderstellung einnimmt, wahrscheinlich infectiösen Ursprungs. Ferner erscheint auch für manche Fälle *acuter* transversaler Myelitis ein infectiöser Ursprung wenigstens nicht unwahrscheinlich und ebenso wären hier noch die zu einer besonderen Gruppe gehörigen seltenen Fälle *secundärer Myelitis nach acuten Infectionskrankheiten* (Typhus, Pocken u. a.) zu erwähnen. Endlich gehören hierher die sehr seltenen Fälle von echter *eitriger Entzündung* des Rückenmarks (*Rückenmarks-Abscess*).

Dass eine *secundäre Myelitis* durch unmittelbare Ausbreitung des entzündlichen Processes von der Nachbarschaft her entstehen kann, ist mit Sicherheit eigentlich nur bei der acuten eitrigen (insbesondere der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis) und der tuberkulösen Meningitis spinalis nachgewiesen worden. In den übrigen früher hierher gerechneten Fällen handelt es sich, wie wiederholt erwähnt ist, in der Hauptsache meist nur um rein *mechanische* Folgeerscheinungen. — Die Annahme endlich, dass sich neuritische Processe auf das Rückenmark fortsetzen können („Neuritis ascendens"), haben wir ebenfalls schon früher (S. 142) als äusserst zweifelhaft und practisch jedenfalls belanglos bezeichnet.

Pathologische Anatomie. Die *makroskopische Betrachtung des Rückenmarks im frischen Zustande* ergiebt oft keine deutlichen pathologischen Veränderungen. Nicht selten erscheint das Rückenmark, auch wenn im Leben schwere spinale Symptome bestanden haben, auf den ersten Anblick fast völlig normal, zumal die häufig zunächst auffallenden Trübungen und Verwachsungen an der Pia keine wesentliche Bedeutung haben. Prüft man durch Betasten näher die *Consistenz des Markes*, so fällt dem geübten Untersucher freilich oft eine Veränderung derselben auf, indem das Rückenmark in einer bestimmten Ausdehnung entweder weicher, biegsamer, oder im Gegentheil härter und fester erscheint. Macht man jetzt eine Anzahl von Querschnitten durch das Mark, so bemerkt man ein stärkeres Ueberquellen der Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt, ein Verwachsensein der Zeichnung der grauen Substanz und vor Allem eine grau-röthliche Verfärbung der

weissen, zuweilen auch eine röthliche (hyperämische) Verfärbung der grauen Substanz. In einzelnen Fällen erkennt das blosse Auge kleine capilläre Blutungen. Je acuter die Erkrankung ist, um so weicher ist in der Regel das Rückenmark an der erkrankten Stelle („acute entzündliche Erweichung“). Ist die Krankheit chronisch verlaufen oder ist schon längere Zeit nach dem Ablauf des acuten Anfangsstadiums vergangen, so ist das Rückenmark an der erkrankten Stelle derber, fester, „sclerosirt“, auf dem Durchschnitt von mehr grauer Färbung. Die nähere Bestimmung der Ausdehnung und des Grades der Erkrankung ist aber am frischen Rückenmark nicht möglich.

Schon viel deutlicher sichtbar werden die Veränderungen, wenn man das *Rückenmark in Chromsäure* (*resp. in Müller'scher Lösung*) *härtet* (mindestens 8—10 Wochen lang). Alle noch *normalen* Partien der weissen Rückenmarkssubstanz nehmen dadurch eine dunkelgrüne Farbe an, welche im Wesentlichen auf der Chromfärbung der Markscheiden beruht. Die *erkrankten* Partien, in welchen die Markscheiden ganz oder wenigstens zum grössten Theil fehlen, behalten eine hellgelbe Färbung und grenzen sich dadurch oft sehr scharf von den gesunden, dunkelgrünen Partien ab. Da ähnliche Farbenunterschiede zwischen gesundem und krankem Gewebe, wenn auch weniger scharf, auch in der grauen Substanz hervortreten, so gewähren die Querschnitte eines in Chromsäure gut gehärteten Rückenmarks meist schon eine ziemlich richtige Anschauung über die Ausbreitung der Erkrankung.

Näheren Aufschluss über die Art der anatomischen Veränderungen erhalten wir aber erst durch die *mikroskopische Untersuchung.* Am *frischen, ungehärteten Rückenmark* ausgeführt, ergiebt sie wenig. Nur die Anwesenheit von zahlreichen *Körnchenzellen* (s. u.) im frisch zerzupften Präparat ist wichtig, da sie mit Sicherheit das Bestehen einer pathologischen Veränderung anzeigt. Fertigt man aber von dem *gehärteten Rückenmark* feine Querschnitte an und färbt dieselben mit *Carmin* oder ähnlich wirkenden Farbstoffen, so tritt zunächst schon für das unbewaffnete Auge ein deutlicher Unterschied zwischen dem erkrankten und dem gesunden Gewebe hervor, indem das erstere, welches fast immer bindegewebsreicher ist, sich viel *dunkler* färbt und sich dadurch von dem helleren normalen Gewebe unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun, dass *an den erkrankten Stellen das normale Nervengewebe fast ganz oder wenigstens zum Theil untergegangen ist.* Nur vereinzelt sieht man noch hier und da übrig gebliebene Nervenfasern von normalem Aussehen. An anderen Stellen sind die noch sichtbaren Fasern verschmälert, atrophisch, die Achsen-

cylinder haben zum Theil ihre Markscheide verloren oder sind gequollen. Schwerer zu verfolgen sind die Veränderungen an den Ganglienzellen. In weiter vorgeschrittenen Fällen lassen sich aber auch an diesen deutliche Zeichen des Untergangs wahrnehmen; sie sind geschrumpft, abgerundet und haben ihre Fortsätze verloren. Dem *Untergange der Nervensubstanz* auf der einen Seite entspricht andererseits die *Vermehrung des Gliagewebes.* Die Maschen der Neuroglia verbreitern sich und schwellen an, so dass der durch den Untergang des Nervengewebes gebildete Raum zum grössten Theil durch Bindegewebe eingenommen ist. Je älter der Process, desto derber und faseriger wird das Bindegewebe. Die Kerne der Neuroglia nehmen an Zahl zu, und oft findet man auch eine sehr reichliche Vermehrung jener eigenthümlichen, zuerst von Deiters beschriebenen und nach ihm benannten platten, fortsatzreichen Gewebzellen, der sogenannten Deiters'schen *Spinnenzellen.* Die *Fettkörnchenzellen* sind auch am gehärteten Präparat, solange dasselbe noch nicht mit Alkohol behandelt ist, gut zu erkennen. Sie liegen in den Lücken des Neuroglianetzes, in reichlicher Menge namentlich um die Gefässe herum. Sie sind theils als weisse Blutkörperchen, theils vielleicht auch als Endothelzellen der Gefässscheiden aufzufassen, welche das Fett der zerfallenen Nervensubstanz in sich aufgenommen haben. Ist daher der Process noch frisch, resp. noch im Fortschreiten begriffen, so sind die Fettkörnchenkugeln in grosser Anzahl anzutreffen, während in älteren, bereits sclerosirten Herden nur spärliche oder fast gar keine Körnchenzellen gefunden werden. Sehr in die Augen fallend sind meist die *Veränderungen an den Gefässen.* Diese sind oft erweitert und stark gefüllt. Hier und da können Blutungen auftreten. Die Gefässwände sind namentlich in den älteren Fällen verdickt, zuweilen eigenthümlich homogen geworden („hyaline Degeneration"); um die Gefässe herum finden sich reichlichere Kernanhäufungen, Fettkörnchenzellen oder eigenthümliche epithelioïde Zellen. Sogenannte *Corpora amylacea* kommen in chronischen Fällen zuweilen in grösserer Menge, zuweilen nur spärlich vor. Ihre Bedeutung und ihre Genese sind noch unbekannt.

Die *Ausbreitung des Gesammtprocesses* ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Gewöhnlich findet man einen Hauptherd der myelitischen Erkrankung, welcher sich meist in diffuser Weise über den grössten Theil des Rückenmarkquerschnittes erstreckt und nach oben und unten hin eine Ausdehnung von 6—10 cm und mehr gewinnen kann. Am häufigsten ist der Dorsalabschnitt am Rückenmark ergriffen (*Myelitis dorsalis*), gewöhnlich am stärksten die obere Hälfte, doch in anderen Fällen auch die untere Hälfte desselben. Manchmal ist fast

das ganze Dorsalmark Sitz einer diffusen, freilich in den verschiedenen Höhen ungleich ausgebreiteten myelitischen Erkrankung. In anderen, viel seltneren Fällen sitzt der hauptsächlichste myelitische Herd im Cervicalmark (*Myelitis cervicalis*), etwas häufiger im Lumbalmark (*Myelitis lumbalis*). Oft findet man in der Umgebung des Hauptherdes einzelne kleinere, getrennt stehende Herde. Weiterhin nach aufwärts und abwärts entwickelt sich bei allen schwereren und länger andauernden Erkrankungen eine systematische *secundäre aufsteigende und absteigende Degeneration* (s. d.).

Anhangsweise ist hier zu erwähnen, dass eine echte *eitrige* Entzündung des Rückenmarks (*Rückenmarksabcess*), abgesehen von der Betheiligung des Markes bei eitriger Meningitis, im allerhöchsten Grade selten ist. Bei der Beurtheilung der ganz vereinzelt vorkommenden Fälle sind im übrigen dieselben ursächlichen Verhältnisse in Betracht zu ziehen, wie bei allen anderen Abscessen der inneren Organe.

Die einzelnen Symptome der Myelitis. Der Verlauf der transversalen Myelitis gestaltet sich in den einzelnen Krankheitsfällen so verschieden, dass es nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Krankheitsbild zu geben. Je nachdem bald diese, bald jene Theile des Rückenmarks ergriffen sind, müssen die klinischen Erscheinungen vorzugsweise die Sensibilität oder die Motilität, die trophischen Functionen oder die Reflexe betreffen, und entweder in den unteren oder in den oberen Extremitäten oder in beiden zugleich vorhanden sein. Die folgende Darstellung wird sich daher zunächst mit den *einzelnen vorkommenden Symptomen* beschäftigen und die Folgerungen angeben, welche man nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse aus dem Vorhandensein derselben in Bezug auf den Sitz und die Ausdehnung des anatomischen Processes ziehen kann. Erst dann werden wir die einzelnen klinischen *Krankheitsformen* der Myelitis zu unterscheiden suchen.

1. Motorische Lähmungserscheinungen sind nicht nur bei der ausgebildeten Myelitis in der Regel das hauptsächlichste Symptom, sondern meist auch das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung. Die Patienten empfinden Anfangs nur ein leichtes Schwächegefühl in einem oder gleich in beiden Beinen, sie ermüden leichter beim Gehen und fangen an, die Beine „nachzuziehen“. Allmälig wird die motorische Schwäche immer grösser und steigert sich zur völligen Paralyse. Die Kranken sind dann bettlägerig und vermögen schliesslich nicht die geringste active Bewegung mit ihren Beinen auszuführen. Entsprechend sind die Lähmungserscheinungen an den Armen.

Da, wie wir gesehen haben, die hauptsächlichste Leitungsbahn für

die willkürliche Bewegung in den Seitensträngen des Rückenmarks und zwar insbesondere in der *Pyramiden-Seitenstrangbahn* gelegen ist, so können wir bei jeder spinalen Erkrankung aus dem Vorhandensein von Lähmungssymptomen zunächst auf eine Unterbrechung dieser Bahn, also auf eine Betheiligung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge schliessen. Da nun bei der transversalen Myelitis mehr oder weniger der ganze Querschnitt des Rückenmarks betheiligt ist, so erstreckt sich die Lähmung auch auf beide Körperhälften: die *motorische Paraplegie ist die charakteristische Lähmungsform der transversalen Myelitis.* Die Paraplegie der *unteren Extremitäten* kann selbstverständlich bei jedem Sitz der Myelitis, sowohl im Lendenmark, als auch im Brustmark oder im Halsmark, zu Stande kommen. Die *oberen Extremitäten* dagegen bleiben nothwendiger Weise bei jeder Myelitis dorsalis und lumbalis ganz frei. Das Auftreten von paretischen Erscheinungen an denselben und die schliessliche Entwicklung einer *Paraplegia brachialis* weist mit Sicherheit auf eine Betheiligung des Halsmarks (Myelitis cervicalis) hin. Sind die Lähmungserscheinungen in den beiden entsprechenden Extremitäten nicht gleich, sondern auf der einen Seite stärker, als auf der anderen, so muss auch die anatomische Erkrankung auf derselben Seite des Rückenmarks weiter fortgeschritten sein, als auf der anderen.

2. Motorische Reizerscheinungen der verschiedensten Art beobachtet man nicht selten sowohl im Anfange, als auch während des ganzen Verlaufs der Myelitis. Spontan treten einzelne Zuckungen in den (meist gleichzeitig gelähmten oder wenigstens paretischen) Gliedern auf, bald kurz und rasch vorübergehend, bald langsam und andauernd. Die Beine werden an den Leib herangezogen oder es treten heftige Streckkrämpfe in denselben ein. Die Deutung dieser Erscheinungen ist nicht immer leicht. Namentlich ist es oft schwer zu entscheiden, ob sie die Folge einer *directen* Reizung motorischer Fasern im Rückenmark sind oder ob sie *Reflexe* darstellen (s. u.). Demgemäss ist auch die Verwerthbarkeit der motorischen Reizerscheinungen für die Localisation der Erkrankung gering. Natürlich wird man aber auch hierbei vorzugsweise an die motorischen Bahnen in den Seitensträngen denken müssen.

3. Ataxie. Dass wirkliche Ataxie auch bei der transversalen Myelitis vorkommt, kann nicht bezweifelt werden. Sie ist aber selten ausgeprägt, weil die gleichzeitig fast stets vorhandenen spastischen oder Lähmungserscheinungen die Ataxie selbstverständlich verdecken. Man sieht deutlichere ataktische Störungen daher am ehesten in langsam verlaufenden Fällen, welche nicht rasch zu Paraplegie führen, zuweilen

auch erst dann, wenn die Krankheit sich bessert. In Bezug auf die Localisation der Erkrankung darf man bei vorhandener Ataxie wohl meist auf eine Betheiligung der Hinterstränge schliessen.

4. Sensibilitätsstörungen. Die Störungen der Sensibilität treten in stärkerem Maasse meist erst in den späteren Stadien der Krankheit auf. Im Anfang beobachtet man gewöhnlich nur *leichte sensibele Reizerscheinungen*, wie Ameisenkriechen, Kriebeln, Gefühl von Taubsein und Pelzigsein u. dgl., während stärkere *Schmerzen* bei der transversalen Myelitis fast nie vorkommen und daher stets auf eine etwaige Erkrankung der Wirbel oder der Meningen hinweisen. Geringe *Abstumpfungen der Sensibilität* sind bei genauer Untersuchung oft schon frühzeitig nachweisbar. In manchen Fällen bleibt aber die Sensibilität lange Zeit ganz oder fast ganz erhalten, sei es, dass die Localisation der Krankheit die sensibelen Abschnitte des Rückenmarks verschont, sei es, dass die sensibelen Leitungsbahnen widerstandsfähiger sind oder auch in höherem Grade vicariirend für einander eintreten können. Je genauer man prüft, um so früher wird man übrigens in der Regel wenigstens schon *partielle Sensibilitätsstörungen* auffinden können. Namentlich ist die Untersuchung der *Temperaturempfindung* nie zu unterlassen. Auch partielle Drucksinnlähmungen, Analgesie u. a. kommen vor. Ebenso ist die nicht seltene *Verlangsamung der Schmerzempfindung* (s. o. S. 8) zu beachten. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es fast immer zu stärkeren Sensibilitätsstörungen und schliesslich nicht selten zu einer vollständigen *Anästhesie*. Andererseits beobachtet man in manchen Fällen auch eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Schmerzempfindungen (Nadelstiche).

Aus dem Vorhandensein deutlicher Sensibilitätsstörungen kann man mit Sicherheit auf eine *Erkrankung der Hinterstränge* und vorzugsweise der *grauen Hinterhörner* schliessen. Bei stärkeren Anästhesien sind die letzteren wohl stets betheiligt. Im Uebrigen sind unsere Kenntnisse über den Verlauf der sensibelen Fasern im Rückenmark noch sehr lückenhaft (vgl. o. S. 12).

Wichtige Dienste leistet die Sensibilitätsstörung zur Bestimmung der Höhe, in welcher die Erkrankung im Rückenmark sitzt. Sucht man am Rumpf die Grenze auf, wo die Empfindlichkeit der Haut wieder normal wird, so darf man die obere Grenze der myelitischen Erkrankung, soweit hierdurch die Sensibilität gestört wird, annähernd in die gleiche Höhe verlegen. Bei Myelitis im Lendenmark reicht die Sensibilitätsstörung etwa bis zum Nabel oder noch etwas höher hinauf, bei Myelitis im unteren Brustmark etwa bis zum unteren Rande des Sternums, bei

Myelitis im oberen Brustmark bis zur Höhe der Achselhöhlen, während bei Myelitis cervicalis auch die oberen Extremitäten an Empfindlichkeit einbüssen. Vollständige Anästhesie derselben ist indessen sehr selten.

5. Hautreflexe. Wie bekannt, befindet sich der *Reflexbogen im Rückenmark* ungefähr in gleicher Höhe mit den eintretenden sensibelen und den austretenden motorischen Fasern. Ausserdem steht er in Verbindung mit Fasern, welche von oben her kommen und welchen man *reflexhemmende* Eigenschaften zuschreiben muss. Werden diese Fasern oberhalb des Reflexbogens in den Zustand der Reizung versetzt, so wird dadurch der Reflex erschwert; wird die Leitung jener Fasern aber unterbrochen, so erscheint die Reflexthätigkeit erhöht, der Reflex tritt schon bei schwächeren Reizen ein und die Zuckung wird lebhafter. Ist der Reflexbogen selbst an irgend einer Stelle unterbrochen, so muss der Reflex verschwinden.

Diesem Schema, welchem gegenüber die Wirklichkeit freilich wahrscheinlich complicirtere Verhältnisse darbietet, lassen sich im Allgemeinen auch die Ergebnisse der Krankenuntersuchung unterordnen. Bei ausgebreiteter Myelitis lumbalis, durch welche die Reflexbahn im Lendenmark unterbrochen wird, müssen die Hautreflexe in den unteren Extremitäten abgeschwächt werden, resp. erlöschen. Gewöhnlich geht in diesen Fällen die Abnahme der Sensibilität der Abschwächung der Reflexe ungefähr parallel. Bei der Myelitis dorsalis und cervicalis dagegen bleibt der Reflexbogen im Lendenmark ungestört, während die Leitung der sensibelen Eindrücke nach dem Gehirn zu sehr wohl unterbrochen sein kann. In diesen Fällen sind die Hautreflexe auch bei bestehender Anästhesie erhalten, oder, wenn reflexhemmende Einflüsse durch die Erkrankung aufgehoben werden, sogar lebhaft gesteigert. Doch können die Hautreflexe in den Beinen auch schon bei myelitischen Erkrankungen des unteren Brustmarkes abgeschwächt oder verlangsamt sein, bei welchem Verhalten man an eine Abnahme der Erregbarkeit der den Reflex vermittelnden Fasern oder an eine Reizung reflexhemmender Fasern zu denken hat. — Wichtig für die Bestimmung des Sitzes der Myelitis ist oft die Untersuchung des *Cremasterreflexes*, der *Bauchdeckenreflexe* u. a. Sind die oben näher angegebenen Bahnen dieser Reflexe unterbrochen, so müssen die Reflexe selbstverständlich verschwinden.

6. Sehnenreflexe. Dieselben Gesichtspunkte, welche für die Beurtheilung des Verhaltens der Hautreflexe maassgebend sind, gelten im Allgemeinen auch für die Sehnenreflexe. Vom *Patellarreflex* kennen wir sogar den Verlauf seines Reflexbogens im Lendenmark ziemlich

genau. Derselbe liegt ungefähr in der Austrittshöhe des 2.—4. Lumbalnerven. Wir wissen ferner, dass der Reflex fehlt, sobald die mittlere Partie der Hinterstränge (s. das Capitel über Tabes), oder die Vorderhörner der grauen Substanz des Lendenmarks in grösserer Ausdehnung erkrankt sind. Der *Achillessehnenreflex* (resp. der Fussclonus) hat seinen Reflexbogen in der Höhe des untersten Lumbal- und ersten Sacralnerven. Er fehlt stets bei ausgedehnteren Erkrankungen der Hinterstränge und der grauen Substanz in dem entsprechenden Abschnitte des Lendenmarks, so dass also das Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten neben den sonstigen Symptomen eines der wichtigsten Merkmale zur Diagnose einer *Myelitis des Lumbalmarks* ist. Bei fast allen myelitischen Erkrankungen *oberhalb* des Lumbalmarks, also bei der *Myelitis dorsalis* und *cervicalis*, tritt dagegen eine sehr lebhafte *Steigerung der Sehnenreflexe* ein, wie wir uns vorstellen müssen, in Folge des Wegfalls von reflexhemmenden Einflüssen. Man hat manchen Grund zu der Annahme, dass die Fasern, welche das Verhalten der Sehnenreflexe beeinflussen, vorzugsweise in den *Seitensträngen* (Pyramidenbahnen) des Rückenmarks verlaufen, dass sie aber vielleicht nicht identisch mit den der willkürlichen Motilität dienenden Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahn sind (s. das Capitel über spastische Spinalparalyse). Wir können somit den Satz aufstellen, dass bei einer beträchtlichen Steigerung der Sehnenreflexe in beiden unteren Extremitäten der Sitz der Myelitis *oberhalb* des Lendenmarks, also im Brust- oder Halsmark gelegen sein muss, und dass wir hierbei vorzugsweise an eine Mitbetheiligung der *Seitenstränge* zu denken haben. Bei Myelitis cervicalis sind oft auch die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beträchtlich gesteigert.

Ueber die einzelnen Erscheinungsweisen der gesteigerten Sehnenreflexe, den lebhaften Patellarreflex, das Fussphänomen, die Periostreflexe u. s. w., haben wir bereits S. 77. u. fg. das Nöthige gesagt. Den eigenthümlichen Charakter, welchen die Lähmung der Beine durch eine gleichzeitige beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe erhält („spastische Paraplegie“), werden wir im Capitel über *„spastische Spinalparalyse“* (s. d.) näher beschreiben.

7. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Störungen der *Harnentleerung* gehören zu den häufigsten Symptomen der Myelitis. Gewöhnlich tritt zuerst eine *Erschwerung der Harnentleerung* auf. Die Kranken müssen beim Uriniren länger drücken und warten. Schliesslich kann eine vollständige *Retentio urinae* eintreten (Lähmung des *M. detrusor urinae*). In den späteren Zeiten der Krank-

heit tritt dagegen gewöhnlich eine Schwäche des *Sphincter vesicae* und in Folge davon häufiger Harndrang und schliesslich *Incontinentia urinae* ein. In Bezug auf die Localisation der Myelitis bieten die Blasenstörungen insofern keinen Anhaltspunkt dar, als sie bei Erkrankungen in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen können. Dagegen glauben wir mit Recht annehmen zu dürfen, dass sie stets den Schluss auf eine Mitbetheiligung der *Hinterstränge* des Rückenmarks gestatten.

Die klinische Bedeutung der Blasenstörungen bei der Myelitis (und bei vielen anderen Rückenmarkserkrankungen) liegt, auch abgesehen von den grossen Beschwerden und Unannehmlichkeiten für die Kranken, darin, dass sie sehr häufig, ja in schweren Fällen fast stets, den Anlass zur Entstehung einer *Cystitis* abgeben. Bei der Retentio urinae ist es die nothwendige Anwendung des Catheters, durch welche oft trotz aller Desinfectionsversuche Entzündungserreger in die Blase gebracht werden, welche zur Zersetzung des Harns und zur Cystitis führen. Bei gleichzeitiger Incontinentia dagegen ist der mangelnde Sphincterverschluss und die beständige Anwesenheit von stagnirendem und sich zersetzendem Harn in der Urethra die Ursache des Eindringens von Entzündungserregern in die Blase. Hat sich eine Cystitis gebildet, so kann sich daran unter Umständen eine *Pyelitis* und eine eitrige *Pyelo-Nephritis* (s. d.) anschliessen, welche Zustände nicht selten durch die hiermit verbundenen Folgeerscheinungen (Fieber, zuweilen mit Schüttelfrösten verbunden, allgemeine Schwäche und Abmagerung) die unmittelbare Todesursache mancher Rückenmarkskranken werden.

Auch die *Stuhlentleerung* ist häufig bei der Myelitis gestört. Gewöhnlich tritt Anfangs Verstopfung ein, welche entweder auf einer Schwächung der Darmperistaltik oder auf einer Parese der Bauchpresse beruhen kann. Zuweilen erreicht die Obstipation einen so hohen Grad, dass die Stuhlentleerung nur in Pausen von 1—2 Wochen erfolgt. In vielen schweren Fällen tritt in Folge von Lähmung des Sphincter ani schliesslich *Incontinentia alvi* ein. Ueber die Localisation der die Stuhlentleerung vermittelnden Nervenbahnen im Rückenmark ist nichts Näheres bekannt.

Zu erwähnen ist noch, dass bei gesteigerter Reflexerregbarkeit oft auch die Harn- und Stuhlentleerung in abnormer Weise *reflectorisch* angeregt wird. Bei Reizung der Haut an den Oberschenkeln, am Perineum, an der Glutäalgegend u. a. erfolgt nicht selten eine unfreiwillige, mit Urinabgang verbundene Contraction der Blase.

Anhangsweise sei endlich bemerkt, dass die *Geschlechtsfunctionen* zuweilen bei der Myelitis ebenfalls beträchtlich gestört sind und schliess-

lich ganz erlöschen können. Die hierbei in Betracht kommenden Bahnen liegen wahrscheinlich vorzugsweise im *oberen Lendenmark*, doch ist uns ihre nähere Localisation (Hinterstränge?) noch unbekannt.

8. Trophische Störungen. Aeusserst wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewährt das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln.* Bei der Myelitis cervicalis und dorsalis bleiben die trophischen, im Lendenmark gelegenen Centra für die Muskulatur der Beine intact; die etwa gelähmten Muskeln behalten deshalb im Wesentlichen ihr normales Volumen und vor Allem ihre *normale elektrische Erregbarkeit.* Zwar ist auch in solchen Fällen die Muskulatur zuweilen schlaffer und weniger umfangreich, als unter normalen Verhältnissen, doch beruht dies theils auf der Abnahme der Gesammternährung, theils vielleicht auch auf dem Bewegungsmangel („*Inactivitätsatrophie*"). Nur zuweilen findet man *stärkere Muskelatrophien*, aber einfacher, nicht degenerativer Natur und daher auch *ohne Entartungsreaction.* Findet sich aber bei einer myelitischen Erkrankung eine echte *degenerative Atrophie mit Entartungsreaction* in den Muskeln der *unteren* Extremitäten, so können wir hieraus bestimmt den Schluss auf ein Mitergriffensein der *grauen Vordersäulen* resp. der vorderen Wurzelfasern im *Lendenmark* ziehen (vgl. S. 66). Ebenso weist die degenerative Atrophie mit Entartungsreaction in den Muskeln der *oberen* Extremitäten auf eine Erkrankung der *vorderen grauen Substanz im Cervicalmark* hin.

Trophische Störungen in der Haut sind ebenfalls nicht selten. Oft findet man die Haut trocken, spröde, die Epidermis abschuppend, die Nägel verdickt und brüchig. Ausnahmsweise treten Eruptionen von Herpes, Urticaria u. dgl. auf. Auch *vasomotorische Störungen* kommen vor. Zuweilen zeigen die gelähmten Extremitäten eine fleckige, cyanotische Röthung und fühlen sich kalt an. Häufiger sind leichte *Oedeme* an den gelähmten Theilen vorhanden. Störungen der *Schweisssecretion* sind nicht selten. Man findet theils ein Erlöschen, theils eine starke Vermehrung derselben, so dass die gelähmten Theile beständig feucht sind. Für die nähere topische Diagnostik können aber alle diese Symptome zur Zeit noch nicht verwerthet werden.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist das häufige Auftreten eines *Decubitus* in der Kreuzbeingegend, an den Glutäen, seltener über den Trochanteren, an den Füssen und an den Innenseiten der Kniee. Wenngleich trophische und vasomotorische Einflüsse bei der Entstehung desselben auch eine Rolle spielen mögen, so ist in letzter Hinsicht die Ursache desselben doch *immer* in äusseren Verhältnissen (Druck, Verunreinigung u. s. w.) zu suchen. Je mangelhafter die Pflege der Kranken

ist, desto leichter entsteht Decubitus. Bei vollständig gelähmten und anästhetischen Kranken mit Incontinentia alvi et urinae kann er freilich zuweilen auch bei der sorgfältigsten Behandlung auf die Dauer nicht ganz vermieden werden. Die Ausdehnung, welche der Decubitus erreichen kann, ist manchmal eine geradezu Schrecken erregende. Grosse Partien des Kreuzbeins können blossgelegt werden, nachdem sich die darüber gelegenen Weichtheile und das Periost brandig abgestossen haben.

9. Störungen im Gebiete der Gehirnnerven fehlen in den meisten Fällen von transversaler Myelitis vollkommen. Bei der Myelitis cervicalis kann sich in seltenen Fällen der Process allmälig nach oben fortsetzen und zu *bulbären Symptomen* Anlass geben. Ferner beobachtet man bei der *Myelitis cervicalis* zuweilen *Veränderungen an der Pupille* (Ungleichheit, spinale Myosis), und endlich ist wiederholt eine Vereinigung der Myelitis mit einer *Neuritis optica* gefunden worden. Im Allgemeinen bedürfen aber die etwaigen gleichzeitigen Gehirnsymptome stets einer besondern Erklärung. Entweder handelt es sich um coordinirte Erscheinungen derselben Krankheitsursache (z. B. Syphilis) oder statt der gewöhnlichen Myelitis transversalis um eine multiple Sclerose u. dgl.

Einzelne Formen der Myelitis. Acute und chronische Myelitis. Aus den im Vorhergehenden im Einzelnen besprochenen Symptomen setzt sich in der verschiedensten Weise das gesammte Krankheitsbild der transversalen Myelitis zusammen. Meist wird man ohne Schwierigkeit wenigstens annähernd den Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung bestimmen können. Fassen wir die hauptsächlichsten Symptome der verschiedenen Formen der Myelitis je nach dem *Sitze der Erkrankung im Rückenmark* noch einmal zusammen, so ergiebt sich:

Myelitis cervicalis: Paraplegie der Beine, vereinigt mit mehr oder weniger ausgebreiteten motorischen Störungen an den oberen Extremitäten, eventuell Sensibilitätsstörungen in gleicher Ausdehnung. Zuweilen Atrophie einzelner Muskelgebiete der Arme. Muskulatur der Beine nicht wesentlich atrophisch. Erhöhte Sehnenreflexe und spastische Symptome in den Beinen, nicht selten auch in den Armen. Hautreflexe in den Beinen erhalten, zuweilen ebenfalls erhöht. Blasen- und Mastdarmstörungen. Zuweilen Veränderungen der Pupillen.

Myelitis dorsalis: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensibele Paraplegie der Beine ohne degenerative Atrophie. Erhöhte Sehnenreflexe und ausgesprochene spastische Erscheinungen in den Beinen (besonders bei der Myelitis im oberen Brustmark), erhaltene (zuweilen gesteigerte) Hautreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis lumbalis: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen

sensibele Paraplegie der Beine. Haut- und Sehnenreflexe in denselben abgeschwächt resp. erloschen. Unter Umständen degenerative Muskelatrophie an den Beinen mit Entartungsreaction. Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei Myelitis im *untersten Sacralmark* ist vorzugsweise nur das Gebiet der Ischiadici gelähmt. Die Sensibilitätsstörung findet sich an der hinteren Seite der Oberschenkel, des Perineum und an den Genitalien (s. S. 207).

Während die soeben besprochene Trennung der einzelnen Myelitisformen sich nur auf den verschiedenen Sitz der Erkrankung und die hierdurch bedingte Verschiedenheit der Symptome bezog, kommt nun weiterhin die Trennung der Myelitis in eine *acute* und eine *chronische* Form in Betracht. Diese Trennung ergiebt sich einzig aus der Beobachtung des Krankheitsverlaufs resp. aus den hierauf bezüglichen anamnestischen Angaben. Doch ist wohl zu bemerken, dass es dabei eigentlich nur auf das *erste Stadium* der Krankheit ankommt, auf die Schnelligkeit, mit welcher die myelitischen Erscheinungen sich Anfangs entwickeln. Während nämlich in manchen Fällen die Symptome (leichte Paresen, Parästhesien u. dgl.) fast unmerklich beginnen und nur langsam (innerhalb mehrerer Monate oder gar Jahre) zunehmen bis zur Entstehung einer völligen Paraplegie, treten in anderen Fällen die myelitischen Krankheitserscheinungen sehr rasch ein, führen in kürzester Zeit (zuweilen schon nach wenigen *Tagen* oder nach einigen *Wochen*) zu den schwersten Lähmungen (Paraplegie, Blasenlähmung, Sensibilitätsverlust, Decubitus u. s. w.), und können in unaufhaltsamem Fortschritt in kurzer Zeit (ca. 4—12 Wochen) den Tod herbeiführen. Selbstverständlich wird man die ersterwähnten Fälle als *chronische,* die letztgenannten als *acute Myelitis* bezeichnen. Nun beobachtet man aber zuweilen auch einen *acuten Beginn* der Erkrankung, mit rascher Entwicklung einer mehr oder minder vollständigen Paraplegie, welche dann aber nach einiger Zeit ganz *stationär* bleibt oder mindestens nur äusserst geringe weitere Veränderungen zeigt. Derartige Fälle müssen entschieden auch zur *acuten Myelitis* gerechnet werden, obwohl es sich später um ein *chronisches spinales Krankheitsbild* handelt. Es sind dies offenbar acute Myelitiden mit dem Ausgang in *relative Heilung,* d. h. in *Heilung mit Narben- resp. Defectbildung im Rückenmark.* Andererseits kann in seltenen Fällen vielleicht auch eine acute Myelitis in eine chronische übergehen.

Dass auch die anatomischen Veränderungen bei der acuten und chronischen Myelitis gewisse Unterschiede zeigen, ist schon früher erwähnt. Nur bei dem Vorhandensein alter („sclerotischer“) Herde wird

die anatomische Untersuchung allein, ohne Berücksichtigung des klinischen Verlaufs, wohl kaum jemals im Stande sein, sicher zu entscheiden, ob die gefundene Sclerosirung das Ergebniss eines chronischen oder eines längst abgelaufenen acuten Processes ist.

Gar zu streng darf überhaupt die Trennung der Myelitis in eine acute und eine chronische Form nicht durchgeführt werden, da Uebergangsformen sicher vorkommen. Die *gesammte Krankheitsdauer* beträgt, abgesehen von den verhältnissmässig rasch tödtlich verlaufenden Fällen, oft viele Jahre.

Remissionen, scheinbare Stillstände und Besserungen sind nicht selten, ebenso rasche Verschlimmerungen des Zustandes. *Heilungen* sind nicht unmöglich, aber jedenfalls selten. Wir kennen keinen völlig geheilten Fall, bei dem die Diagnose sicher gestellt werden konnte. Eher kann man zuweilen, wie gesagt, von relativer Heilung sprechen. Die berichteten angeblichen Heilungsfälle sind meist Compressionslähmungen, multiple Neuritiden u. dgl. Der *tödtliche Ausgang* tritt in Folge der schliesslich eintretenden allgemeinen Schwäche oder durch die Cystitis und Pyelo-Nephritis, welche nicht selten mit pyämischen Zuständen vereinigt sind, durch ausgedehnten Decubitus oder schliesslich durch irgend welche Complication (Tuberkulose, acute Erkrankungen) ein.

Diagnose. Die *Diagnose der diffusen transversalen Myelitis* geschieht stets unter Berücksichtigung des gesammten im Einzelfall vorliegenden Symptomencomplexes. Durch eine sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule und die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs muss die Möglichkeit einer Rückenmarkscompression ausgeschlossen werden. Ferner muss festgestellt werden, dass die bestehenden Krankheitserscheinungen nicht einem bestimmten typischen Krankheitsbilde oder einer Systemerkrankung entsprechen, sondern sich nur mit der Annahme einer diffus ausgebreiteten Erkrankung an einer gewissen, nach den Symptomen näher zu bestimmenden Stelle des Rückenmarks vereinigen lassen. Die weitere Entscheidung, ob diese diffuse Erkrankung eine Myelitis ist, kann in den *acuten* Fällen zwar meist mit ziemlicher Sicherheit, in den chronischen Fällen aber *eigentlich fast niemals* mit völliger Bestimmtheit gestellt werden. Denn genau das gleiche Krankheitsbild kann unter Umständen hervorgerufen werden durch eine *multiple Sclerose* (s. d.), durch *Neubildungen* (*Gliome*) im Rückenmark und endlich durch *combinirte Strangerkrankungen.* Wir werden bei der Besprechung aller dieser letztgenannten Zustände noch einmal auf die zuweilen beobachtete Aehnlichkeit ihres Krankheitsbildes mit demjenigen der transversalen chronischen Myelitis zurückkommen.

Therapie. Wie selten unsere therapeutischen Bemühungen auch Aussicht auf einen dauernden und vollständigen Erfolg haben, so kann die Behandlung doch häufig Besserungen des Leidens und Verzögerungen des Ausgangs erzielen.

Der *causalen Indication* kann man dann zu genügen versuchen wenn die Anamnese oder die Untersuchung Anhaltspunkte für das Vorhandensein früherer *Lues* ergiebt. Auch wenn, wie es meist der Fall ist, der Zusammenhang zwischen der Myelitis und einer früheren Syphilis nicht völlig sicher angenommen werden kann, muss man doch stets einen Versuch mit einer gründlichen *Schmierkur* (tägliche Einreibungen von 3,0—5,0 Ungt. cinereum) machen. Innerlich giebt man gleichzeitig 1,5—2,0 g *Jodkalium* täglich. Zuweilen sieht man hiervon entschiedene Besserungen, in anderen Fällen freilich ist der Erfolg unsicher, oder die Kur scheint sogar einen ungünstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben. Dann muss man sofort aufhören.

Von den übrigen Behandlungsmethoden kommen am meisten in Betracht: die Elektricität, die Bäder und die Kaltwasserkuren. Mit diesen wechselt man ab. Neue Kurversuche heben den Muth und die Hoffnung der Kranken von Neuem.

Die *Elektricität* kann oft symptomatische Besserungen erzielen. Heilungen freilich bewirkt auch sie jedenfalls nur ausnahmsweise. In schweren hoffnungslosen Fällen ist sie aber wenigstens das beste Trostmittel für die Kranken. Den grössten therapeutischen Werth hat der *constante Strom.* Man lässt unter Anwendung grosser, an der Wirbelsäule aufgesetzter Elektroden einen nicht zu starken Strom stabil oder langsam labil etwa 3—5 Minuten lang das Rückenmark durchfliessen, vorzugsweise die Gegend, wo man den Sitz der Erkrankung vermuthet. Gewöhnlich nimmt man *aufsteigende Ströme* und lässt abwechselnd den einen und den anderen Pol auf die erkrankte Stelle einwirken. Wendungen und starke Stromschwankungen sind zu vermeiden. Damit verbindet man die *peripherische Galvanisation* und häufig auch die *Faradisation der Muskeln und Nerven* an den gelähmten Extremitäten. Einzelne Symptome verdienen zuweilen besondere Berücksichtigung (Faradisation der Haut bei Anästhesien, Galvanisation der Blase bei Blasenschwäche u. dgl.). Die Sitzungen geschehen täglich oder einen Tag um den anderen. Will man Erfolge erzielen, so muss die Behandlung mit Ausdauer Monate lang fortgesetzt werden.

Die Behandlung der Myelitis mit *Bädern* kann, wenn vorsichtig ausgeführt, ebenfalls von ersichtlichem Nutzen sein. Schon einfache Wannenbäder, wie sie fast in jeder Haushaltung gemacht werden kön-

nen, thun unter Umständen gute Dienste. Als oberste Regel gilt, die Bäder *nie zu warm* zu machen (etwa 24^0 bis höchstens 26^0 R.), ihre Dauer Anfangs auf 10—15 Minuten zu beschränken und zuerst nicht öfter, als 3—4 mal in der Woche, baden zu lassen. Werden die Bäder gut vertragen, so können sie täglich verordnet werden. Am vorsichtigsten sei man bei beginnender, noch fortschreitender Myelitis. Die beste Wirkung einfacher warmer Bäder sieht man bei chronischer Myelitis mit vorwiegend spastischen Symptomen. Hierbei kann auch die Dauer der Bäder verlängert werden (bis auf eine Stunde und mehr). Noch besser, als einfache Wasserbäder, wirken zuweilen Bäder mit künstlichen Zusätzen, namentlich *Salzbäder,* welche durch Zusatz von 5—10 Pfund Kochsalz (Stassfurter Salz oder 4—6 Pfund Mutterlaugensalz resp. 1 bis 3 Liter Mutterlauge) zum Badewasser hergestellt werden. Durch Zuleitung von Kohlensäure aus einem auf dem Boden der Badewanne befindlichen, vielfach durchlöcherten Rohr ins Badewasser kann man leicht *künstliche* CO_2-haltige Soolbäder herstellen, wie sie z. B. in der Leipziger Klinik früher häufig mit gutem Erfolge angewandt wurden.

Kann man bemittelte Kranke in einen Kurort schicken, so eignen sich hierfür am meisten die kohlensäurehaltigen Thermalsoolen *Oeynhausen* und *Nauheim,* ferner die Bäder von *Kissingen,* die Thermen von *Ragaz, Teplitz, Wildbad, Gastein, Wiesbaden,* die Moorbäder in *Elster, Marienbad* u. a.

Recht gute Erfolge erzielt zuweilen eine methodisch geleitete *Kaltwasserbehandlung.* Doch sind hierbei alle eingreifenderen Maassnahmen (Douchen, starke Abreibungen, sehr kalte Bäder) durchaus zu vermeiden und nur kurze kühle Voll- und Halbbäder und leichte kalte Abreibungen vorzunehmen. Gewöhnlich wird die Hydrotherapie mit der elektrischen Behandlung vereinigt.

Von *inneren* Mitteln hat man zwar wenig Erfolg zu erwarten, jedoch sind dieselben in der Praxis nicht zu entbehren. Am meisten empfehlenswerth ist ein Versuch mit *Strychnin* (subcutan injicirt oder innerlich), ferner mit *Ergotin, Argentum nitricum* und *Jodkali.*

Sehr wichtig ist die *allgemein-diätetische* und *symptomatische Behandlung.* Zeigen sich die ersten Symptome eines beginnenden Spinalleidens, so ist dem Patienten möglichste körperliche Schonung (Vermeidung aller körperlichen Ueberanstrengungen) und geistige Ruhe dringend anzurathen. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich. Spirituosen in grösserer Menge, starkes Rauchen, starker Kaffee, Thee u. s. w. sind zu verbieten. Sind die Patienten bettlägerig geworden, so ist in erster Linie die grösste Sorgfalt auf ein gutes Lager zu verwenden,

um die Decubitusbildung zu verhüten. In schweren Fällen, namentlich bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen, ist ein *Wasserkissen* im höchsten Grade wünschenswerth. Ausserdem muss der Patient öfter umgelagert und die Kreuzbeingegend oft gewaschen und eingerieben werden. Jeder beginnende Decubitus muss sehr sorgfältig behandelt werden (Perubalsamsalbe 1 : 30, Jodoformpulver), um ein Weiterschreiten desselben zu verhüten. Bei sehr ausgedehntem Decubitus ist das *beständige Wasserbad* zu versuchen.

Tritt *Retentio urinae* ein und muss catheterisirt werden, so ist die peinlichste Sorgfalt in Bezug auf die Reinigung und Desinfection des Catheters anzuwenden, sonst entwickelt sich in wenigen Tagen eine *Cystitis.* Besteht eine solche, so sind regelmässige Ausspülungen der Blase mit Plumbum aceticum (1 : 1000) und ähnlichen Mitteln in schweren Fällen am besten. In leichteren Fällen kann man innerlich Kali chloricum (3,0—5,0 *pro die*), Salicylsäure, Adstringentien oder balsamische Mittel versuchen. Tritt vollständige *Incontinenz* ein, so empfiehlt es sich, einen *Dauercatheter* in die Blase einzuführen, d. i. einen Nelaton'schen Catheter, der in der Blase liegen bleibt und mit Heftpflasterstreifen an den Oberschenkeln befestigt wird. Durch einen Gummischlauch läuft der Harn ab und man vermeidet die beständige Durchnässung der Haut und der Wäsche. Bei Männern sind gute „Harnrecipienten" oft ebenfalls völlig zweckentsprechend, während bei Frauen ihre Anbringung meist auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Die *Obstipation* muss nach den üblichen Regeln bekämpft werden. Mit Abführmitteln sei man Anfangs so sparsam, wie möglich, und suche mit diätetischen Vorschriften und Klystieren auszukommen. Bestehen heftige Schmerzen, so sind *subcutane Morphiuminjectionen* unentbehrlich. Immerhin zögere man damit möglichst lange, bis man schliesslich in hoffnungslosen Fällen die Dosis des Morphiums unbeschränkt lässt.

Fünftes Capitel.

Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

(*Disseminirte Herzsclerose. Sclérose en plaques.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die multiple Sclerose des Centralnervensystems ist eine besondere chronische Krankheitsform, deren anatomische Grundlage in der Entwicklung zahlreicher, zerstreuter „sclerotischer Herde" (s. u.) im Gehirn und Rückenmark besteht. Ueber

die *Ursachen* derselben ist so gut wie gar nichts bekannt. Denn die Bedeutung der als Krankheitsursache angegebenen Erkältungen, Ueberanstrengungen und Gemüthsbewegungen ist völlig zweifelhaft. Ebenso ist es ganz unwahrscheinlich, dass die *Syphilis* eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der multiplen Sclerose spielt. P. Marie giebt an, auffallend häufig das Auftreten des Leidens im Anschluss an acute Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach u. a.) beobachtet zu haben und vermuthet demnach einen infectiös-entzündlichen Ursprung der einzelnen Krankheitsherde. Nach unseren eigenen Erfahrungen können wir dies aber *nicht* bestätigen. Ebenso wenig sprechen unsere eigenen Erfahrungen zu Gunsten eines Zusammenhangs der multiplen Sclerose mit chronischen Intoxicationen, wie ihn *Oppenheinn* annimmt. Vielmehr war in der Mehrzahl unserer eigenen Beobachtungen trotz genauen Nachfragens gar keine wesentliche äussere Krankheitsursache zu erkennen. Wir selbst sind daher geneigt, die Krankheit für *endogener* Natur zu halten, für eine auf congenitaler abnormer Veranlagung beruhende *multiple Gliose.* Damit würde auch der anatomische Befund gut übereinstimmen. — Eine *hereditäre Disposition* scheint in vereinzelten Fällen vorzuliegen. Das Leiden kommt vorzugsweise im *jugendlichen Alter* vor, etwa zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre, doch haben wir selbst einen (secirten) Fall bei einem 60 jährigen Mann beobachtet. Auch bei *Kindern* ist die Erkrankung beobachtet worden. In Bezug auf das *Geschlecht* lässt sich kein wesentlicher Unterschied nachweisen.

Was die Entwicklung der einzelnen sclerotischen Herde anlangt, so ist über die Entstehung derselben bisher nichts Sicheres festgestellt worden. Wiederholt ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die Erkrankung von *primären Veränderungen der Gefässe* abhängt, doch kann ein Beweis hierfür nicht geliefert werden. Die Herde sind zum Theil schon mit blossem Auge an ihrer grauen Farbe und ihrer vermehrten Resistenz leicht zu erkennen. Sie sind über das ganze Centralnervensystem zerstreut. Im *Gehirn* sind vorzugsweise befallen das weisse Marklager der Hemisphären, die Wandungen der Seitenventrikel, der Balken; ferner finden sich die Herde gewöhnlich ziemlich zahlreich im *Pons,* spärlicher in der *Oblongata,* sehr zahlreich aber und in der verschiedensten Weise angeordnet im *Rückenmark* (s. Fig. 32 u. 33), und zwar vorzugsweise in der *weissen* Substanz desselben. *Mikroskopisch* untersucht, bestehen die Herde im Wesentlichen aus einem reichlichen, netzförmig angeordneten fibrillären *Gliagewebe,* in welchem die Nervenfasern an Zahl vermindert, aber in der Regel nicht völlig untergegangen sind. Vielmehr finden sich, wie *Charcot* zuerst gefunden hat und seitdem

von anderen Beobachtern oft bestätigt ist, in den Herden meist noch *zahlreiche erhaltene Achsencylinder*. Diese Thatsache ist klinisch wichtig, weil sie uns erklärt, warum die multiple Sclerose nur selten und erst in vorgerückten Stadien zu völligen Lähmungen führt. Ferner weist sie, wie uns scheint, darauf hin, dass der Process seinen Ausgang nicht vom Nervengewebe selbst, sondern vom interstitiellen Gliagewebe nimmt. Und endlich erklärt sich so die bemerkenswerthe Thatsache, dass die gewöhnlichen *secundären Degenerationen* trotz der Anwesenheit zahlreicher Herde im Rückenmark fast stets *fehlen*. An den *Gefässen* bemerkt man gewöhnlich Wandverdickung und Umlagerung mit Gliazellen. Fettkörnchenzellen sind in frischeren Fällen stets zu finden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Bei den Verschiedenheiten, welche die Anzahl und die Localisation der Herde darbieten können, ist es von vornherein erklärlich, dass es ein für *alle* Fälle passendes Krankheitsbild nicht geben kann. Immerhin zeigt

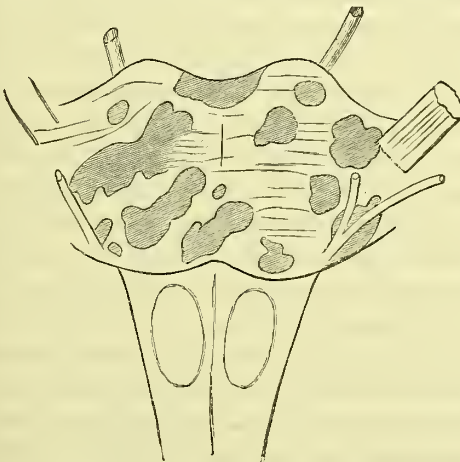


Fig. 32.
Vertheilung sclerotischer Herde auf der Oberfläche des Pons; nach Leube.



Fig. 33.
Beispiel der Erkrankung des Rückenmarks bei multipler Herdsclerose. Die dunklen Stellen sind die erkrankten Partien.

eine grosse Anzahl von Erkrankungen einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass die Diagnose häufig mit fast völliger Sicherheit gestellt

werden kann. Dieses *typische* Krankheitsbild, dessen Kenntniss namentlich CHARCOT zu verdanken ist, wollen wir zunächst besprechen und daran einige Bemerkungen über die keineswegs sehr seltenen, von diesem Typus abweichenden Fälle („*formes frustes*") anknüpfen.

Dasjenige Symptom der *typischen* Fälle von Herdsclerose, welches wir zuerst erwähnen müssen, ist eine höchst auffallende *Bewegungsstörung,* welche sich theils als wirkliche *Ataxie,* theils als sogenanntes „*Intentionszittern*" darstellt. Dieses „Zittern" ist die Ursache gewesen, dass man früher wiederholt die multiple Sclerose mit der Paralysis agitans verwechselt zu haben scheint, obwohl beide Krankheiten eigentlich nicht die geringste Aehnlichkeit mit einander haben. Schon der eine Umstand, dass die Bewegungsstörung bei der multiplen Sclerose nur ausnahmsweise in der Ruhe, vielmehr fast immer erst bei den gewollten Bewegungen auftritt, bedingt einen durchgreifenden Unterschied. Auch sollte man die Bewegungsstörung bei der multiplen Sclerose nicht ohne Weiteres „Zittern" nennen, da es sich nur ausnahmsweise um einen wirklichen oscillatorischen Muskelclonus, wie bei der Paralysis agitans handelt, sondern um eine richtige Ataxie, d. h. um eine Unsicherheit und ein Ausfahren der Bewegungen, wie sie namentlich an den Armen deutlich hervortritt, wenn die Kranken mit ihrem Zeigefinger einen bestimmten Punkt berühren, ihre beiden Zeigefingerspitzen aneinander legen, ein Glas Wasser zum Munde führen sollen oder dgl. In den *Beinen* tritt diese Ataxie (z. B. bei Knie-Hackenversuch) genau ebenso auf, zuweilen sieht man sie auch bei den Bewegungen des Kopfes und Halses. Im frei gehaltenen Kopfe tritt manchmal ein erhebliches Schwanken und Wackeln auf. Bei vollständiger Ruhe und Unterstützung der Kranken hört dagegen die Bewegungsstörung in der Regel ganz auf. Nur zuweilen sieht man noch jetzt einige kleine unfreiwillige Muskelbewegungen. Doch kommen vereinzelte Fälle vor, bei denen auch zeitweise in der Ruhe ein lebhaftes oscillatorisches Zittern der Arme und Beine beobachtet wird. Ebenso sieht man zuweilen in den ruhig ausgestreckten Armen oscillatorische Zitterbewegungen, deren Excursionen an den Händen um so grösser erscheinen, als die Zitterbewegungen im Schultergelenk (also in den proximalen Muskelgebieten) stattfinden, im Gegensatz zu der Paralysis agitans, bei welcher gewöhnlich die kleinen (distalen) Vorderarm- und Fingermuskeln zittern. — Werden die Kranken mit multipler Sclerose psychisch erregt, so wird ihre Unsicherheit und Unruhe meist stärker.

In noch zwei Muskelgebieten macht sich die motorische Störung oft in besonders charakteristischer Weise bemerkbar: in den *Sprach-*

muskeln (Zunge) und *Augenmuskeln.* Schon beim Hervorstrecken der Zunge sieht man zuweilen die Unsicherheit der Bewegung, noch deutlicher tritt die Störung aber beim Sprechen hervor. Viele (freilich nicht alle) Kranken mit multipler Sclerose zeigen eine ganz *charakteristische Sprachstörung.* Die Sprache wird vor Allem *langsamer*, *monotoner*, *scandirend*, undeutlicher, ja zuweilen schliesslich fast unverständlich. Die Kranken sprechen zuweilen fast jede Sylbe oder sogar den einzelnen Laut besonders aus, z. B. Sch—w—al—be. Auch ein häufiges „Ueberkippen" der Stimme in die Fistellage wird zuweilen beobachtet. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass diese Sprachstörung auf die Anwesenheit sclerotischer Herde im Pons und in der Oblongata hinweist und dass die ihr zu Grunde liegende Bewegungsanomalie der oben beschriebenen Ataxie in den Armen und Beinen analog ist. — Ebenso ist der bei multipler Sclerose zuweilen (übrigens nach unseren Erfahrungen nicht häufig) zu beobachtende *Nystagmus* (seitliche Zuckungen in den Augäpfeln bei den Augenbewegungen und bei seitlichem Fixiren) wohl nichts Anderes, als eine Ataxie der Augenmuskeln.

Neben der Ataxie und dem die gleiche Bedeutung habenden Intentionszittern treten eigentliche *Paresen* oder gar *Lähmungen* der Muskeln oft *gar nicht* oder erst spät auf. Jedenfalls kann trotz starker Ataxie die rohe Kraft der Arme und Beine noch lange Zeit sehr gut erhalten bleiben. Was aber der Bewegungsstörung bei multipler Sclerose noch ihr besonderes Gepräge giebt, sind die neben der Ataxie fast immer vorhandene *starke Steigerung der Sehnenreflexe* und die damit verbundenen *spastischen Erscheinungen.* An den oberen Extremitäten treten die spastischen Symptome weniger hervor, doch findet man auch hier beim Beklopfen der unteren Enden der Vorderarmknochen, der Biceps- und Tricepssehne, fast stets sehr lebhafte Sehnen- und Periostreflexe. An den unteren Extremitäten beobachtet man aber nicht nur starke Patellarreflexe, ein sehr intensives, anhaltendes Fussphänomen (früher unpassender Weise als „Spinalepilepsie" bezeichnet), sondern häufig auch eine ausgesprochene *tonische Starre* beider Beine.

Die spastischen Symptome sind es auch, welche auf den *Gang der Patienten* erheblich einwirken. Sind sie verhältnissmässig gering, so ist der Gang einfach *unsicher*, *schwankend*, *stolpernd*, obwohl auch hierbei das Steife und Schnellende des „spastischen Ganges" meist schon deutlich sichtbar ist (*„spastisch-ataktischer Gang"*). Die Ataxie des Ganges beruht auch (im Gegensatz zum gewöhnlichen tabischen Gange) nicht nur auf der Unsicherheit der Beine, sondern auch auf dem Schwanken des ganzen Körpers, ähnlich wie bei „cerebellarer Ataxie". Treten

die spastischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund, so wird auch der Gang immer mehr *spastisch,* wobei die einzelnen Schritte wegen der fehlenden Parese immer noch rasch und gross gemacht werden. Erst bei etwa eintretender Parese der Beine wird der Gang immer schleppender, mühsamer und geschieht mit langsamen, steifen Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Die Ataxie ist dann natürlich nicht mehr deutlich bemerkbar.

Die Erklärung für das Zustandekommen aller bisher beschriebenen motorischen Symptome der multiplen Sclerose ist nicht leicht. Nur so viel lässt sich sicher sagen, dass das oben erwähnte *Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sclerotischen Herden* die Thatsache erklärt, dass es bei der multiplen Sclerose so oft *gar nicht zu eigentlichen Lähmungen*, sondern nur zu Ataxie („Intentionszittern") und zu spastischen Erscheinungen (Erhöhung der Sehnenreflexe) kommt. Wie freilich die Ataxie zu Stande kommt, ist nicht sicher zu sagen. Die Vermuthung, dass durch den Untergang der Markscheiden gewissermaassen die Isolirung der Achsencylinder aufhört und nun abnorme Querleitungen stattfinden, hat manches Bestechende, ist aber doch nicht erwiesen.

Ausser den bisher genannten motorischen Erscheinungen sind andere Symptome bei der multiplen Sclerose viel seltener vorhanden. Namentlich ist es in diagnostischer Hinsicht bemerkenswerth, dass *Sensibilitätsstörungen* und *Blasenstörungen* meist ganz in den Hintergrund treten. Bei sehr genauer Prüfung findet man freilich nicht selten an einzelnen Stellen geringe Abschwächungen der Hautsensibilität oder unbedeutende Störungen der Harnentleerung — zum charakteristischen Krankheitsbilde der multiplen Sclerose gehören derartige Symptome aber nicht. Die *Hautreflexe* zeigen meist keine besonderen Störungen. Nur gewisse Reflexe, namentlich die *Bauchdeckenreflexe* haben wir fast stets fehlend gefunden.

Weit wichtiger, wenn auch gleichfalls nur in einem Theile der Fälle vorhanden, ist eine Anzahl *cerebraler Symptome.* Zunächst sind hier die nicht seltenen *Augenstörungen* zu erwähnen. Am wichtigsten sind die *Sehstörungen*, welche sich theils in einer einfachen Herabsetzung der Sehschärfe, theils in Einengungen des Gesichtsfeldes und Störungen des Farbensinns geltend machen. Diese Erscheinungen beruhen auf einer *Atrophie der Optici*, welche in der Regel zunächst in den temporalen Hälften der Pupille auftritt. Bis zu völliger Blindheit schreitet die Sehstörung nur selten fort. Zuweilen soll sich die Atrophie der Sehnerven aus einer *Neuritis optica* entwickeln. — Auch *motorische Störungen in den Augen* treten nicht selten auf und zwar zuweilen sogar als

erstes bemerkbares Symptom des Leidens. Die Lähmungen betreffen fast immer nur die *äusseren Augenmuskeln* und bewirken meist *Doppeltsehen.* Sie sind einseitig oder doppelseitig; zuweilen handelt es sich um associirte Lähmungen. Reflectorische Pupillenstarre wird fast niemals beobachtet.

Von sonstigen cerebralen Symptomen sind *Kopfschmerzen* und ausserdem besonders *Schwindelzustände* zu erwähnen. Letztere bilden oft ein sehr frühzeitiges Symptom der Krankheit. Sie treten anfallsweise auf oder sind dauernd vorhanden. — Häufig stellt sich im Verlauf der Krankheit eine gewisse *psychische Schwäche*, eine *Imbecillität* ein, welche sich zuweilen zu stärkerer Demenz steigert. Viel seltener sind melancholische Zustände oder Exaltationszustände. Ferner ist als ein auch in diagnostischer Hinsicht oft wichtiges Symptom das Vorkommen *apoplectiformer Anfälle* zu erwähnen. Nach leichten Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel) tritt ziemlich plötzlich Bewusstlosigkeit und Hemiplegie ein. Dabei ist das Gesicht meist geröthet, der Puls frequent, die Körpertemperatur kann bis auf 40—41° C. steigen. Nach 1—2 Tagen kehrt das Bewusstsein allmälig wieder zurück, und bald darauf verliert sich auch die Hemiplegie. Viel seltener sind *epileptiforme Anfälle.* Wir sahen dieselben wiederholt in einem typischen Falle, vorherrschend halbseitig, mit nachbleibender, aber ebenfalls rasch vorübergehender Hemiplegie. Die nähere Ursache aller dieser Anfälle ist noch gänzlich unbekannt. Nur so viel weiss man, dass sie *nicht* von complicirenden gröberen Gehirnveränderungen abhängen, sondern nur functionellen Lähmungs- oder Reizzuständen ihre Entstehung verdanken. — Endlich müssen wir noch eine bei multipler Sclerose nicht selten beobachtete interessante Erscheinung erwähnen, welche auch von diagnostischem Werth sein kann, nämlich das sogenannte *Zwangslachen* und *Zwangsweinen.* Bei manchen Kranken treten die genannten Affectbewegungen sehr häufig theils fast ganz von selbst, theils namentlich bei dem geringsten Anlass in nicht zu unterdrückender Weise auf. Nicht selten gehen dabei auch die beiden genannten Affectbewegungen fast unvermittelt in einander über.

Was den *Gesammtverlauf* der typischen multiplen Sclerose betrifft, so entwickelt sich das Leiden meist sehr langsam und allmälig. Gewöhnlich treten zuerst in den Extremitäten motorische Symptome auf, Zittern, Unsicherheit der Bewegungen und Gehstörung. Oft klagen die Kranken gleichzeitig über zeitweilige Kopfschmerzen und Schwindel. Allmälig wird die Sprache undeutlicher, die Intelligenz schwächer, und es bilden sich die übrigen, oben erwähnten Erscheinungen der Krankheit

aus. Fast immer erstreckt sich das Leiden auf Jahre oder gar Jahrzehnte. Schwankungen des Verlaufes, vorübergehende Besserungen und neue Verschlimmerungen kommen oft vor. Ja, es scheint sogar, dass zuweilen bei leichteren Fällen eine Heilung oder wenigstens ein Stillstand der Symptome eintreten kann. Doch muss man im Allgemeinen immerhin die Prognose als eine recht ungünstige bezeichnen. Namentlich beobachtet man im Anschluss an die oben erwähnten apoplectiformen Anfälle oft rasche Verschlimmerungen des Zustandes. Das letzte Stadium ist charakterisirt durch die allmälig immer stärker werdende allgemeine Ernährungsstörung, durch schliessliche Lähmungen und Decubitus. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder unter zunehmender Schwäche, zuweilen auch in einem apoplectiformen Anfall.

Ungewöhnliche Formen. Ausser der beschriebenen *typischen Form* der multiplen Sclerose kommen, wie gesagt, nicht sehr selten abweichende Krankheitsbilder („formes frustes") vor. Wir erwähnen kurz folgende Möglichkeiten:

1. Die Krankheit kann *sehr latent* verlaufen. Wir sahen einen Fall, in welchem Klagen über geringen Kopfschmerz und Schwindel lange Zeit das einzige Symptom waren. Einmal trat ein leichter, vorübergehender apoplectischer Insult ein, mehrere Monate später ein epileptiformer Anfall und wenige Tage darauf der Tod. Die Section ergab eine vollkommen ausgebildete multiple Sclerose.

2. Zuweilen tritt die Krankheit ganz *unter dem Bilde der chronischen Myelitis* auf. Die Gehirnherde machen keine Symptome (sind vielleicht nur in geringer Zahl vorhanden) uud die spinalen Herde bewirken eine allmälig zunehmende Paraplegie der Beine mit Blasenstörung, Sensibilitätsabnahme u. s. w. Wir verfügen über zwei Sectionsberichte von multipler Sclerose, bei welchen im Leben die Diagnose auf eine einfache Querschnittsmyelitis gestellt worden war.

3. Wiederholt sind Fälle bekannt geworden, wo die multiple Sclerose fast ganz unter dem Bilde einer reinen *spastischen Spinalparalyse* (s. d.) aufgetreten ist. Hierbei sitzen gewöhnlich verhältnissmässig zahlreiche Herde in den Seitensträngen des Rückenmarks. Combiniren sich die spastischen Symptome mit Muskelatrophien (Herde in den grauen Vordersäulen), so kann sogar das Krankheitsbild einer *amyotrophischen Lateralsclerose* vorgetäuscht werden, zumal beim Bestehen gleichzeitiger bulbärer Erscheinungen. — Localisirt sich die multiple Sclerose in ungewöhnlicher Ausbreitung im Pons und in der Oblongata, so können die Symptome der *chronischen Bulbärparalyse* hervortreten.

4. Sehr viel seltener kann das Krankheitsbild einer Tabes ähnlich

sehen (Pupillenstarre, Ataxie, Schmerzen). Ob man auch ein Verschwinden der Patellarreflexe schon einmal bei sicherer multipler Sclerose beobachtet hat, ist uns nicht bekannt. — Uebrigens giebt es *Combinationen* von multipler Sclerose mit grauer Degeneration der Hinterstränge (Lues?).

5. Zuweilen trifft es sich, dass die multiple Sclerose der Grund zur langsamen Entwicklung einer *Hemiplegie* ist, welche letztere dann fälschlich für eine cerebrale gehalten werden kann, während die Autopsie mehrfache, entsprechend gelegene Herde in der einen Rückenmarks- und Ponshälfte ergiebt.

6. In einzelnen Fällen treten die *psychischen Störungen* (Demenz) so sehr in den Vordergrund der Krankheit, dass das ausgesprochene Bild einer *Dementia paralytica* (mit Sprachstörung u. a.) entsteht.

Diagnose. In allen derartigen atypischen Fällen ist die *Diagnose* der multiplen Sclerose zuweilen ganz unmöglich oder höchstens dann mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn ausser den abweichenden Symptomen wenigstens einige der für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen vorhanden sind. Gerade der Umstand, dass die anomalen Fälle oft auch nicht recht in den Rahmen einer anderen Krankheitsform hineinpassen wollen, muss den Gedanken an die Möglichkeit einer multiplen Sclerose nahe legen. Denn hierbei können ja natürlich alle möglichen Vereinigungen von Symptomen vorkommen.

In den *typischen* Fällen ist die Diagnose dagegen leicht und häufig vollkommen sicher zu stellen. Das verhältnissmässig jugendliche Alter der Kranken, die *Ataxie* (das „Intentionszittern") in den Beinen und *Armen*, verbunden *mit erhöhten Sehnenreflexen* bei fehlenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die leichten cerebralen Symptome (Schwindel, Kopfweh), die später eintretende psychische Schwäche, das Zwangslachen und endlich unter Umständen die apoplectiformen Anfälle sind die am meisten für die Diagnose verwerthbaren Zeichen. Eine Verwechselung mit *Paralysis agitans* (s. d.) ist kaum jemals möglich, wenn man bedenkt, dass, abgesehen von allem Anderen, bei dieser Krankheit das Zittern vorzugsweise in der Ruhe besteht und viel gleichmässiger oscillirend ist. Auch die Unterscheidung von echter *Tabes dorsalis* macht fast niemals Schwierigkeiten. Eher ist eine Verwechselung der multiplen Sclerose mit der Friedreich'schen *hereditären Ataxie* (s. d.) möglich. Doch ist hierbei meist schon das Verhalten der Sehnenreflexe entscheidend, welche bei der zuletzt genannten Krankheit vollständig fehlen, während sie bei der multiplen Sclerose fast ausnahmslos erhöht sind. Zuweilen kommt es vor, dass die *Hysterie* ein der multiplen Sclerose sehr ähnliches

Krankheitsbild vortäuscht (Zittern, Ataxie, erhöhte Sehnenreflexe u. a.). Doch wird auch hier bei aufmerksamer Beobachtung die richtige Diagnose meist bald gelingen, wenn man das ganze Verhalten der Kranken, den Krankheitsverlauf und die charakteristischen hysterischen „Stigmata" in Betracht zieht. Uebrigens kommt, wie namentlich von der Charcot'schen Schule betont wird, auch die Vereinigung von multipler Sclerose mit Hysterie (insbesondere z. B. mit hysterischer Hemianästhesie) vor.

Endlich mag hier erwähnt werden, dass von Westphal einige sehr chronisch verlaufene Fälle beschrieben wurden, welche in ihrem Krankheitsbilde viel Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose dargeboten hatten, während die Section *gar keine nachweisbare* anatomische Erkrankung des Nervensystems ergab. Die Symptome bestanden vorzugsweise in Muskelparesen, Zittern bei willkürlichen Bewegungen, paretisch-spastischem Gange, Sprachstörung, erschwerter Augenbewegung, starrem Gesichtsausdruck und dem Vorhandensein der sogenannten paradoxen Contraction (s. o. S. 80). Meist bestand eine deutliche hereditär-nervöse Veranlagung. Westphal schlug vor, diese Fälle einstweilen als „*Pseudosclerose*" zu bezeichnen. Ueber ihre wirkliche Bedeutung werden erst weitere Beobachtungen entscheiden können.

Prognose. Die wichtigsten prognostischen Anhaltspunkte sind schon oben erwähnt. Wir haben gesehen, dass Besserungen der Erscheinungen nicht selten vorkommen, dass der schliessliche Ausgang der Krankheit aber (vielleicht mit vereinzelten Ausnahmen) doch ein ungünstiger ist. Die Gesammtdauer derselben kann sich auf viele Jahre erstrecken.

Therapie. Die Therapie versucht dieselben Mittel anzuwenden, welche wir schon bei der Besprechung der chronischen Myelitis angeführt haben. Schon die völlige Ruhe und Schonung, welche viele Kranke nur in einer guten Heilanstalt geniessen können, wirkt oft wohlthätig ein. Ausserdem sind vorzugsweise der galvanische Strom, Bäder und Abreibungen, innerlich Jodkalium, Ergotin, Argentum nitricum anzuwenden. Die Unsicherheit der Bewegungen kann durch *methodische heilgymnastische Uebungen* zuweilen deutlich gebessert werden.

Sechstes Capitel.

Tabes dorsalis.

(*Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.*)

Mit dem alten Namen *Tabes dorsalis* („Rückenmarkschwindsucht") bezeichnet man gegenwärtig eine ganz bestimmte chronische Erkran-

kung des Centralnervensystems, als deren hauptsächlichste, aber *keineswegs ausschliessliche* anatomische Grundlage eine *typische Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks* anzusehen ist. Die erste, freilich in vieler Beziehung noch lückenhafte Beschreibung der Tabes findet sich in einer Arbeit von W. Horn (1827). Eine umfassendere Kenntniss des Leidens und eine sichere Abgrenzung desselben von den übrigen chronischen Rückenmarkskrankheiten verdanken wir vor Allem den Untersuchungen Romberg's in Deutschland (1851) und Duchenne's in Frankreich (1858).

Aetiologie. Ueber die Ursachen der Tabes war bis vor Kurzem erst wenig Sicheres bekannt. *Hereditäre Verhältnisse* spielen bei der echten Tabes eine sehr geringe Rolle, und auch eine allgemeine „neuropathische Belastung" der an Tabes erkrankten Personen kann man nur selten nachweisen. Viel Gewicht in ätiologischer Beziehung wurde früher auf vorhergegangene *Erkältungen* gelegt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die ersten Erscheinungen der Krankheit sich zuweilen an starke Erkältungen und Durchnässungen anschliessen; viel häufiger aber lässt sich etwas Derartiges nicht nachweisen. Eine ähnliche Bewandtniss hat es auch mit den *körperlichen* und *geistigen Ueberanstrengungen*, welche man früher für das Entstehen der Tabes verantwortlich machen wollte. Dass *sexuelle Excesse* die Ursache einer Tabes werden können, ist eine völlig unbegründete Behauptung. Von einigen Beobachtern wird angeführt, dass sich die Tabes *im Anschluss an acute Krankheiten* und im Anschluss *an Traumen* (Schenkelfracturen u. dgl.) entwickeln könne. Auch in diesen seltenen Fällen ist es schwer, den Zusammenhang sicher festzustellen. Die frühere Lehre von der Entstehung der Tabes nach *„unterdrückten Fussschweissen"* beruht offenbar auf einer Verwechselung von Ursache und Wirkung. Das Aufhören der Fussschweisse ist nicht die Ursache, sondern ein Symptom der beginnenden Tabes.

Die einzige ätiologische Thatsache, welche unseres Erachtens ausser allem Zweifel steht, liegt in der Beziehung der Tabes zu einer vorhergegangenen *syphilitischen Infection.* Dieses Verhalten beider Krankheiten zu einander wurde in Frankreich zuerst namentlich von Fournier, in Deutschland von Erb festgestellt, und trotz des lebhaften Widerspruchs, welchen die Ansichten der genannten Forscher anfänglich von vielen Seiten her erfuhren, hat sich diese Auffassung der Tabes jetzt doch immer mehr und mehr Anhänger verschafft.

In erster Linie lässt sich der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis auf statistischem Wege feststellen. Erb konnte unter seinen Kranken bei ca. 62% eine frühere Lues mit secundären Erscheinungen

nachweisen, Fournier fand in 103 Fällen sogar 94 mal syphilitische Antecedentien. Unsere eigenen Beobachtungen stimmen mit den Angaben Erb's durchaus überein, indem auch von unseren Kranken 61% mit Bestimmtheit angaben, früher an Syphilis gelitten zu haben. Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Secundärerscheinungen zugestehen, so wird der Procentsatz noch ein viel grösserer (ca. 90%). Im Allgemeinen ist bemerkenswerth, dass überhaupt in den meisten Fällen von Tabes die vorhergegangene Syphilis keine grosse Intensität gehabt hat. Nur verhältnissmässig selten findet man neben der Tabes gleichzeitig noch tertiäre syphilitische Symptome (z. B., wie wir gesehen haben, schwere Hautulcera, gummöse Periostitis u. a.). Die Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der ersten tabischen Erscheinungen ist sehr wechselnd; sie schwankt zwischen 2 und 20 Jahren.

Dieser Zusammenhang der Tabes mit einer früheren Syphilis erklärt auch ungezwungen eine Reihe von Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten der Tabes, so insbesondere den Umstand, dass die Tabes bei *Männern* viel häufiger ist, als bei *Frauen,* dass sie besonders im *mittleren Lebensalter* auftritt, dass sie in den *höheren Ständen* und in der *städtischen Bevölkerung* viel öfter vorkommt, als bei dem Landvolk, dass gewisse Stände (Kaufleute, Offiziere u. a.) einen grösseren Procentsatz an Erkrankungen darbieten, als andere (Geistliche, Lehrer u. a.). Beobachtet man aber einzelne Tabes-Fälle, welche in diesen Beziehungen auffallende Abweichungen darbieten, so kann man gerade auch in solchen Fällen fast immer das Bestehen einer früheren syphilitischen Infection nachweisen. Derartige einzelne Fälle bieten dadurch gerade das überzeugendste Beweismaterial für den Zusammenhang der beiden Krankheiten dar. So sieht man z. B. zuweilen Tabes bei durchaus unbescholtenen Frauen; hier kann man fast immer vorhergegangene Syphilis des Mannes, welche auf die Frau übertragen ist, nachweisen. Wir selbst sahen auf diese Weise Tabes bei beiden *Eheleuten* entstehen. Oder man beobachtet Tabes bei *auffallend jungen* oder *auffallend alten* Personen und kann dann nachweisen, dass auch die Syphilis in ungewöhnlich frühzeitigem oder ungewöhnlich hohem Alter erworben wurde. Einzelne Fälle von Tabes, welche bei *Kindern* beobachtet wurden, waren aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine hereditäre Lues zu beziehen.

Wenn somit der Zusammenhang der Tabes mit einer früheren Syphilis als sicher feststehend betrachtet werden darf, so ist andererseits die *Art* dieses Zusammenhanges noch nicht völlig aufgeklärt. So viel freilich ist sicher, dass die Tabes nicht eine gewöhnlich tertiär-

syphilitische Erkrankung ist. Sowohl ihre anatomischen Veränderungen (s. u.), als auch die höchstens geringe Wirksamkeit der antiluetischen Mittel lassen in dieser Hinsicht keinen Zweifel übrig. Der Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten muss ein andersartiger sein und wir haben daher schon vor längerer Zeit die Ansicht ausgesprochen, dass die Tabes erst durch gewisse *chemische Gifte* (Toxine) hervorgerufen wird, welche im Körper durch die Einwirkung der syphilitischen Infection entstehen. Derartige Toxine können sehr wohl auf *bestimmte Fasersysteme* (s. u.) degenerirend einwirken, ihr Vorhandensein erklärt auch gut gewisse klinische Eigenthümlichkeiten der Tabes, so vor Allem das anfallsweise Auftreten gewisser Symptome (die sogenannten Krisen), welche z. Th. an sich schon viel Aehnlichkeit mit toxischen Symptomen darbieten (das Erbrechen, die Schmerzen u. a.). Hiernach stände also die Tabes (und die mit ihr nahe verwandte progressive Paralyse) als *„postsyphilitische Nervenerkrankung“* zur Syphilis etwa in demselben Verhältniss, wie die häufigen „nervösen Nachkrankheiten“ zu den acuten Infectionskrankheiten, z. B. wie die postdiphtheritischen Lähmungen und Ataxien zur vorhergehenden Rachendiphtherie. Eine völlig klare Einsicht in das Wesen des tabischen Processes gewährt freilich auch diese Hypothese noch nicht. So bedarf namentlich das stetige *Fortschreiten* der meisten (freilich nicht aller, s. u.) Tabeserkrankungen noch einer besonderen Erklärung. Vielleicht darf man sich den Vorgang in der Weise vorstellen, dass durch die angenommenen Toxine zunächst nur eine *Schädigung* der betreffenden Nervensysteme (s. u.) bewirkt wird, dass aber die völlige Atrophie und Functionsaufhebung derselben erst *allmälig* durch die mit der normalen Functionirung der Nervenelemente verbundene Abnutzung derselben eintritt. In diesem Sinne könnten auch andere äussere Einflüsse (Strapazen, Erkältungen, Traumen) als begünstigende Hülfsursachen aufgefasst werden.

Dass *jede* Tabes syphilitischen Ursprungs ist, kann man z. Z. noch nicht behaupten, obwohl wir noch niemals eine typische echte Tabes gesehen haben, bei welcher man die Syphilis mit Sicherheit hätte *ausschliessen* können. Immerhin wäre es aber nicht unmöglich, dass auch andere Schädlichkeiten dieselben Fasersysteme, wie bei der Tabes, zur Degeneration brächten und damit ein gleiches Krankheitsbild erzeugten, wie dasjenige der echten Tabes. So wissen wir z. B. schon jetzt nach den Untersuchungen von Tuczek, dass bei der *chronischen Mutterkornvergiftung* (*„Ergotismus“*) sich Erscheinungen ausbilden können, welche der Tabes vollkommen analog sind und auf einer anatomisch nachweisbaren entsprechenden Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks

beruhen. Immerhin würden später diejenigen Tabesfälle, welche von einer etwaigen anderen Ursache abzuleiten wären, von den bei Weitem die grosse Mehrzahl bildenden postsyphilitischen Tabesfällen abgesondert werden müssen.

Pathologische Anatomie. Untersucht man das Rückenmark eines im vorgerückten Stadium der Tabes verstorbenen Patienten, so fällt zunächst meist die Schmalheit und Dünne des ganzen Markes auf. Die Pia mater ist getrübt und verdickt, namentlich an der hinteren Fläche. Häufig sieht man die Hinterstränge als ein durch die ganze Länge des Rückenmarks sich erstreckendes *graues* Band durchschimmern. Auf Querschnitten bemerkt man, dass die Kleinheit des Markes vorzugsweise auf der oft sehr beträchtlichen *Atrophie der Hinterstränge* beruht, welche ihre normale hintere Wölbung ganz verloren haben und flach und ein-

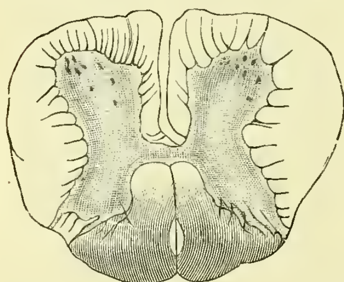


Fig. 34.
Querschnitt durchs Lendenmark bei der Tabes dorsalis. Die erkrankten Partien der Hinterstränge sind schraffirt.

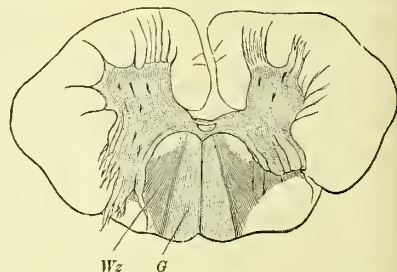


Fig. 35.
Querschnitt durchs Halsmark bei der Tabes dorsalis. *G* = Goll'sche Stränge. *Wz* = Wurzelzonen.

gesunken erscheinen. Durch ihre ausgesprochen graue Färbung unterscheiden sie sich auch auf dem Querschnitte sehr deutlich von der übrigen weissen Rückenmarkssubstanz. Eine beträchtliche Atrophie zeigen ausnahmslos auch die *Hinterhörner der grauen Substanz* und die *hinteren Nervenwurzeln*, welche sehr schmal, dünn und ebenfalls grau verfärbt aussehen.

Nähere Auskunft über die Ausbreitung und die Art der Degeneration gewährt die *mikroskopische Untersuchung.* Dieselbe zeigt, dass nicht alle Abschnitte der Hinterstränge in gleicher Weise erkranken, sondern vor Allem jene Abschnitte, welche die *Fortsetzungen und Collateralen der hinteren Wurzelfasern* enthalten, während die anderen Bahnen (kurze Bahnen, Commissurenfasern) verschont bleiben. Im *Lendenmark* ist die Degeneration stets am intensivsten; sie betrifft hier vorzugsweise die mittleren und hinteren Theile der Hinterstränge,

während der vorderste Abschnitt in allen Fällen gesund bleibt (s. Fig. 34). Im *Brustmark* sind die Hinterstränge fast vollständig degenerirt. Nur in den hinteren äusseren Theilen und in den vordersten Abschnitten sind gewöhnlich noch kleine normale Felder enthalten. Im *Halsmark* (s. Fig. 35) sind vorzugsweise die sogenannten Goll'schen Stränge (Fortsetzungen der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarks) und die „seitlichen Wurzelfelder", d. h. diejenigen Abschnitte in den Keilsträngen erkrankt, in welche directe Fasern aus den hinteren Nervenwurzeln hineintreten und aus welchen sich weiterhin Fasern in die graue Substanz der Hinterhörner hinein verfolgen lassen. Dagegen bleiben die sogenannten hinteren äusseren Felder und auch zwei kleine, vorn seitlich gelegene Felder ganz oder wenigstens lange Zeit von der Erkrankung verschont. Wie sich die ersten Anfänge der Erkrankung in den Hintersträngen localisiren, zeigen Fig. 36 u. 37, welche die Präparate eines von uns untersuchten Falles im allerersten Stadium der Krankheit dar-

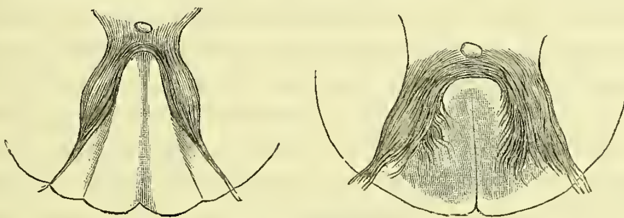


Fig. 36 und 37.
Querschnitt durch die Hinterstränge des Rückenmarks bei beginnender Tabes dorsalis.
Fig. 36 Brustmark, Fig. 37 Lendenmark.

stellen. Schon sehr frühzeitig erkrankt häufig auch ein System auffallend feiner, durch die hinteren Wurzeln eintretender Fasern, welche sich unmittelbar nach dem Eintritt der Wurzeln nach aussen abzweigen und hier, an der Spitze des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenstrang einen kleinen, aber sehr scharf abgrenzbaren Bezirk einnehmen (Lissauer).

In Bezug auf die Theilnahme der *grauen Substanz* an der Erkrankung ist zu bemerken, dass die *Hinterhörner*, wie schon erwähnt, stets beträchtlich erkrankt gefunden werden, was sich wiederum aus der Atrophie der in dieselben eintretenden hinteren Wurzelfasern erklärt. Ebenso kann es nicht auffallend erscheinen, dass auch die in den Clarke'schen *Säulen* befindlichen markhaltigen Fasern an Zahl sehr verringert erscheinen, da sie ebenfalls unmittelbare Fortsetzungen von hinteren Wurzelfasern sind. Die Zellen der Clarke'schen Säulen bleiben normal.

Andererseits bleiben aber auch die *peripherischen* Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern keineswegs verschont. Zunächst ist zu bemerken, dass in den *Spinalganglien* nicht nur in den durchtretenden Fasern, sondern auch in den *Zellen* selbst schon wiederholt (Wollenberg u. A.) deutliche Degenerationen nachgewiesen sind. Noch besser bekannt sind aber die wahrscheinlich regelmässig vorhandenen Veränderungen in den *peripherischen Nerven.* Wenigstens war in allen bisher daraufhin genauer untersuchten Fällen von Tabes auch in den grösseren *peripherischen Nervenstämmen* (Ischiadicus) und gewöhnlich noch weit mehr in den feineren sensibelen Nervenverzweigungen eine nicht unbeträchtliche Anzahl (grösstentheils centripetaler) degenerirter Fasern nachweisbar (Déjerine, Oppenheim und Siemerling u. A.). An welcher Stelle der Leitungsbahn der degenerative Process hier beginnt, in wie weit primäre und secundäre Atrophien zu trennen sind, darüber lässt sich zur Zeit noch nichts Bestimmtes aussagen. Doch erscheint es schon jetzt am wahrscheinlichsten, dass den *peripherischen Degenerationen* bei der Tabes eine selbständige Stellung zukommt, zumal neben den Veränderungen in den *peripherischen spinalen Nerven* auch in den Stämmen gewisser *Hirnnerven,* insbesondere im *Opticus,* in den *Augenmuskelnerven,* seltener im *Vagus, Acusticus* u. a. zuweilen ausgesprochene Degenerationszustände nachweisbar sind. Wir werden später sehen, dass allen diesen *peripherischen Nervendegenerationen* im klinischen Gesammtbilde der Tabes wahrscheinlich eine sehr grosse Bedeutung zukommt.

Am bemerkenswerthesten ist, dass die beschriebenen Veränderungen sich in fast genau gleicher Weise in allen Fällen wiederfinden, dass immer dieselben Abschnitte des Rückenmarks vorzugsweise erkranken, während gewisse andere Abschnitte fast stets frei bleiben, dass die Erkrankung sich vollkommen scharf abgrenzt und in beiden Hälften des Rückenmarks durchaus symmetrisch ist. Dieses Verhalten ist nur erklärlich, wenn man annimmt, dass bei der Tabes stets gewisse *Fasersysteme* erkranken, d. h. Fasern, welche in anatomischer und physiologischer Hinsicht eine bestimmte Zusammengehörigkeit besitzen. Im Allgemeinen kann man gewiss sagen, dass die Tabes der Hauptsache nach diejenigen Faser- resp. Nervensysteme betrifft, welche sich in den *hinteren Wurzeln des Rückenmarks* vereinigen, deren Fortsetzung also einerseits in den Hintersträngen und Hinterhörnern des Rückenmarks, andererseits in den centripetalen peripherischen Nerven liegen. Immerhin erkranken aber von vorn herein fast stets auch andere Fasern (insbesondere *Pupillar-Fasern*), und gehören auch die Fasern der hin-

teren Wurzeln zu so verschiedenen Functionen (verschiedene Arten der Sensibilität, Innervation der Harnblase, Coordination der Bewegung), dass man die Tabes nur als eine *combinirte Systemerkrankung* bezeichnen darf, um so mehr, als auch bestimmte *Gehirnnerven*, wie oben erwähnt, nicht selten gleichzeitig erkrankt gefunden werden (s. u.). Im Wesentlichen handelt es sich aber nur um *centripetal leitende Neurone* (sensorische und sensibele Fasern, Reflexfasern, coordinatorische Fasern) und zwar vor Allem um die durch die *hinteren* spinalen Wurzeln mit dem Rückenmark in Verbindung stehenden Neurone, deren Zellcentren in den Spinalganglien gelegen sind. Wie bei allen primären Neuronerkrankungen (vgl. das Capitel über progressive Muskelatrophie) fängt die *sichtbare* Degeneration wahrscheinlich zuerst an den nucleodistalen Theilen an, d. h. also in den peripherischen Nerven und in den spinalen Wurzelfasern. Erst allmälig schreitet die sichtbare Degeneration nucleopetal fort, bis schliesslich die Spinalganglien selbst die sichtbaren Zeichen der Erkrankung zeigen. Uebrigens beschränkt sich bei der Tabes die Degeneration, wie es scheint, meist auf die *ersten* (peripherischen) sensibelen Neurone. Die anschliessenden sensibelen Neurone im Rückenmark und in der Schleifenbahn findet man in der Regel vollkommen normal erhalten.

Die *Art* der Erkrankung besteht in einer primären degenerativen Atrophie der Nervenfasern und in einer dem entsprechenden secundären Vermehrung des Gliagewebes. In Folge des Verlustes der Markscheiden tritt die Graufärbung der Hinterstränge ein. Da der Untergang der Nervenfasern nur sehr langsam fortschreitet, so finden sich stets auch nur wenige Fettkörnchenzellen. In alten Fällen findet man reichliche Corpora amylacea, deren Entstehung und Bedeutung noch unbekannt ist. Die Verdickung der *Pia mater* ist eine rein *secundäre Erscheinung;* sie findet sich entsprechend der Atrophie der Hinterstränge auch stets am stärksten an der hinteren Peripherie des Rückenmarks.

Symptome und Krankheitsverlauf. Eine Krankheit, welcher eine so bestimmte und streng begrenzte anatomische Veränderung zu Grunde liegt, wie dies bei der Tabes der Fall ist, muss auch ein sehr charakteristisches klinisches Symptomenbild geben. Diese Voraussetzung trifft in vollem Maasse zu und es giebt daher wenige Krankheiten, welche schon in ihrem frühesten Stadium mit solcher Sicherheit diagnosticirt werden können, wie die Tabes dorsalis. Auch *diese Thatsache wird nur verständlich, wenn man die Tabes als eine Systemerkrankung auffasst, bei welcher stets gewisse Fasersysteme erkranken, während andere ebenso constant von der Krankheit verschont bleiben.* Die Unter-

schiede, welche die einzelnen Fälle von Tabes darbieten, beziehen sich daher auch weniger auf die Symptome selbst, als auf ihre Intensität, ihre Dauer und die Reihenfolge ihres Auftretens. In *dieser* Beziehung sind aber die Unterschiede in den klinischen Krankheitsbildern äusserst mannigfaltig, so dass man selbst bei ziemlich grosser persönlicher Erfahrung immer noch häufig neue Combinationen der Symptome und Verlaufseigenthümlichkeiten beobachtet.

Für die Mehrzahl der Erkrankungen kann man folgendes *allgemeine Krankheitsbild* entwerfen, wobei man zweckmässig den ganzen Krankheitsverlauf in mehrere Stadien eintheilt. Selbstverständlich kann aber diese Eintheilung nur einen schematischen Werth haben.

Die Tabes beginnt in der Regel mit einem *Stadium der Initialerscheinungen*, welches sich sehr allmälig, unmerklich entwickelt und von sehr verschieden langer Dauer sein kann. Das am meisten charakteristische Symptom dieses Stadiums sind *sensibele Reizerscheinungen*, am häufigsten in Form der sogenannten *blitzartigen, „lancinirenden" Schmerzen* in den unteren Extremitäten. Ihre Intensität ist zuweilen sehr heftig, während sie in anderen Fällen nur gering sind, von den Kranken verhältnissmässig wenig beachtet und für „Rheumatismus" gehalten werden. In den *Fingerspitzen*, besonders am 4. und 5. Finger, haben viele Patienten ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein; am Rumpf tritt nicht selten ein ausgesprochenes *Gürtelgefühl* auf. In einzelnen Fällen können sich auch schon frühzeitig neuralgische und migräneartige Schmerzen am Kopfe einstellen (s. u.).

Neben diesen sensibelen Reizerscheinungen, welche oft Jahre lang das einzige Symptom sein können, über welches die Kranken klagen, treten schon sehr frühzeitig zwei *objective* Symptome auf, welche für die Diagnose der Tabes incipiens von der grössten Wichtigkeit sind: das zuerst von Westphal gefundene *Verschwinden der Patellarreflexe* und die *reflectorische Pupillenstarre* (Robertson). Das Fehlen der Patellarreflexe ist das constanteste aller bekannten Symptome der Tabes, welches schon so frühzeitig nachweisbar ist, das man fast niemals die Zeit seines Eintritts näher bestimmen kann. Die reflectorische Pupillenstarre, d. h. das Fehlen der Pupillenverengerung bei Lichteinfall, während die accommodativen Aenderungen der Pupillen dabei vollständig erhalten sein können, ist zwar nicht ganz so regelmässig, wie das Fehlen der Patellarreflexe, aber doch auch in fast allen Fällen vorhanden. Sind alle drei Symptome, lancinirende Schmerzen, aufgehobener Kniereflex und Pupillenstarre, gleichzeitig vorhanden, so ist die Diagnose der Tabes, auch wenn alle übrigen Erscheinungen noch fehlen, absolut

sicher, weil diese eigenthümliche Vereinigung dreier scheinbar so ungleichartiger Symptome nur bei dieser Krankheit vorkommt. Sind nur zwei dieser Symptome vorhanden, darunter aber die *reflectorische Pupillenstarre*, so ist die Diagnose auch so gut, wie sicher. Fehlt dagegen das soeben genannte Symptom, so soll man mit der Annahme einer echten Tabes stets sehr zurückhaltend sein.

Von selteneren Anfangserscheinungen werden wir unten das *Doppeltsehen* (durch Lähmung gewisser Augenmuskeln bedingt) und die *Abnahme der Sehkraft* (*Atrophie des Opticus*) kennen lernen. In manchen Fällen sind gewisse *Sensibilitätsstörungen der Haut* (Gürtelgefühl, Parästhesien, Gefühl von Pelzigsein) das erste Symptom, welches das herannahende Leiden verkündet. Zuweilen treten auch *Störungen der Harnentleerung* schon ziemlich frühzeitig auf, während in anderen Fällen die *gastrischen* Krisen (s. u.) oder etwaige Gelenkleiden das erste *den Kranken selbst auffallende* Symptom sind.

Nachdem dieses erste Stadium der Krankheit sehr verschieden lange Zeit (wenige Monate bis 2—5—20 Jahre!) gedauert hat, beginnt das *zweite Stadium*, welches man gewöhnlich als das *ataktische Stadium der Tabes* bezeichnet.

Der Beginn dieses Stadiums kennzeichnet sich durch das Auftreten von *Gehstörungen.* Der Gang wird schwieriger, unsicherer und bekommt gewisse Eigenthümlichkeiten, welche wir unten näher beschreiben werden. Die genauere Untersuchung zeigt, dass die Gehstörung nicht auf einer Parese der Muskeln, sondern auf einer Coordinationsstörung, einer *Ataxie der unteren Extremitäten* beruht. Meist steigert sich dieses Symptom sehr langsam bis zu dem Grade, dass die Kranken nur noch mit fremder Unterstützung und schliesslich gar nicht mehr gehen können. Nicht selten (fast immer aber erst nach Jahren) tritt später auch eine, freilich meist geringere *Ataxie der oberen Extremitäten* ein.

Ausser den fortbestehenden Symptomen des ersten Stadiums treten jetzt neben der Ataxie häufig stärkere *Sensibilitätsstörungen* auf. Die Kranken haben ein Gefühl, als wenn sie auf Wolle, Filz oder dgl. gingen. Schliessen sie die Augen, so tritt starkes Schwanken des ganzen Körpers ein („*Romberg'sches Symptom*"). Die objective Untersuchung der Sensibilität ergiebt jetzt fast immer erheblichere Störungen der Hautsensibilität, vor Allem der Schmerzempfindung oder auch der anderen Empfindungs-Qualitäten. Sehr häufig, aber nicht regelmässig, zeigt sich auch eine *Abnahme des Muskelsinns.* Die *Störungen der Harnentleerung* (Incontinenz) werden nach und nach stärker und oft bildet

sich allmälig eine *Cystitis* aus. Auch dieses Stadium kann Jahre lang dauern. Zuweilen scheint die Krankheit still zu stehen, manchmal zeigen sich sogar deutliche Besserungen, dann wieder neue Verschlimmerungen des Zustandes.

Das *dritte Stadium*, das *Endstadium der Krankheit*, entwickelt sich dann, wenn die Kranken nicht schon vorher einem intercurrenten Leiden erlegen sind. Die Erscheinungen sind dieselben, wie im letzten Stadium der meisten anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten. Die Kranken werden allmälig immer elender und hülfloser und sind schliesslich ganz an ihr Lager gefesselt. Die Ataxie ist sehr hochgradig und zuweilen bilden sich jetzt auch *Paresen* aus, welche sich zu einer wirklichen *Lähmung der Beine* steigern können. In diesen (keineswegs häufigen) Fällen hat man ein Recht, das dritte Stadium der Tabes als „*paralytisches Stadium*" zu bezeichnen. Gewöhnlich entwickelt sich eine schwere Cysto-Pyelitis, Decubitus tritt auf, und der Tod erlöst endlich die Kranken von ihrem beklagenswerthen Zustande.

Dieses kurz skizzirte Krankheitsbild müssen wir jetzt durch die genauere *Besprechung der Einzelsymptome* vervollständigen.

1. Störungen der Motilität an den Extremitäten. Das für die ausgebildete Tabes typische motorische Symptom ist die *Störung der Coordination*, die *Ataxie* (vgl. S. 73). Dieselbe zeigt sich fast immer zuerst in den unteren Extremitäten. Lässt man bei Rückenlage der Kranken mit dem Fuss einen Kreis in der Luft beschreiben, so bemerkt man die Ungleichmässigkeit, das „Ausfahrende" der Bewegung. Noch zweckmässiger ist es, die Kranken aufzufordern, mit dem Hacken des einen Fusses das Knie des anderen Beines zu berühren. Man sieht dann, wie das bewegte Bein erst mehrmals an dem bezeichneten Orte vorbeifährt, ehe es ihn erreicht. Auch schon beim einfachen Uebereinanderschlagen der Beine ist die Ataxie oft bemerkbar, indem das gehobene Bein hierbei eine viel zu ausgiebige, schleudernde Bewegung macht.

Sehr charakteristisch ist die Veränderung des Gehens, der *ataktische Gang*, welcher es oft ermöglicht, den Tabeskranken ihr Leiden schon auf den ersten Blick anzusehen. Sitzen die Kranken und wollen sie sich erheben, um zu gehen, so ist das Aufstehen mit Schwierigkeiten verbunden. Sie rücken die Beine auseinander, um einen festen Stützpunkt zu finden, nehmen, wo möglich, einen Stock zu Hülfe und gewinnen oft erst nach mehreren Versuchen das richtige Gleichgewicht, um sich aufrecht zu erhalten. Der Gang selbst ist breitspurig, die

Beine werden abnorm hochgehoben und stampfend aufgesetzt. Dabei wird aber die *Richtung* des Ganges in der Regel gut eingehalten und der *Rumpf* betheiligt sich meist nur wenig am Schwanken. Hierdurch unterscheidet sich der atactische Gang der Tabiker (bedingt durch die Ataxie der *Beine*) von dem taumelnden und schwankenden Gang bei Kleinhirn-Erkrankungen („cerebellare Ataxie“ mit Ataxie der Beine und des *Rumpfes*), bei multipler Sclerose u. a. Lässt man die Kranken sich rasch umwenden oder ein richtiges militärisches „Kehrt“ machen, so tritt die Unsicherheit der Bewegung noch mehr hervor, ebenso, wenn die Kranken rasch aufstehen und fortgehen oder während des Gehens plötzlich Halt machen sollen. Diese Prüfungsmethoden eignen sich daher auch besonders, um die ersten Anfänge der Ataxie zu ermitteln. Sehr oft tritt die erste Unsicherheit des Ganges beim *Abwärts*gehen einer Treppe hervor, weil die Kranken ihren Fuss nicht sicher auf die nächstfolgende tiefere Stufe setzen können. Das Aufwärtssteigen ist Anfangs weit weniger gestört, weil die senkrechten Treppentheile ein Ausfahren der Bewegung hindern. Hat die Ataxie bereits einen etwas höheren Grad erreicht, so gehen die meisten Tabes-Kranken immer am Stock und controliren die Bewegungen ihrer Beine, indem sie beim Gehen den Blick auf den Fussboden heften. Diese Controle ist namentlich dann nothwendig, wenn gleichzeitig die Sensibilität der Beine, insbesondere die Muskelempfindungen herabgesetzt sind.

Auch beim Stehen mit fest an einander geschlossenen Füssen tritt die Ataxie in weiter vorgeschrittenen Fällen deutlich hervor (statische Ataxie). Man sieht fortwährend an den Muskeln und Sehnen der Beine kleine Contractionen, welche zur Unterhaltung des beständig schwankenden Gleichgewichts nöthig sind. Viel stärker werden aber diese Contractionen, sobald die Kranken *bei geschlossenen Augen* frei stehen sollen. Jetzt tritt meist deutliches Schwanken des Körpers ein, zuweilen so stark, dass die Kranken umzufallen drohen. Dieses Phänomen (*„Romberg'sches Symptom“*) hängt von der mangelhaften Controle der zur Erhaltung des Gleichgewichtes nothwendigen Muskelbewegungen durch die Sensibilität der Fusssohlenhaut, der Gelenke und der Muskeln selbst ab. Wird diese Controle durch das Auge ersetzt, so ist das Schwanken oft unbedeutend; es wird aber sofort stärker, wenn die Controle durch das Auge wegfällt. Aus dem gleichen Grunde ist auch das Gehen im Dunkeln den meisten Tabeskranken viel beschwerlicher, als am hellen Tage.

Ist die Ataxie sehr hochgradig, so können die Kranken sich schliesslich gar nicht mehr oder nur mit Hülfe von Krücken auf den Beinen erhalten. Das Gehen wird schliesslich ganz unmöglich. Bei den einzelnen

Bewegungen der Beine im Bett ist die Ataxie dann noch sehr deutlich nachweisbar. Fast immer tritt das Schleudernde der Bewegungen, das *Uebermaass* und *Ungehemmte* der Innervation am meisten hervor.

Tritt im Laufe der Krankheit auch eine *Ataxie* der oberen *Extremitäten* auf, so ist diese leicht zu erkennen, wenn die Kranken nach einer bestimmten Stelle hin (z. B. an die Ohren) greifen, wenn sie die Spitzen beider Zeigefinger aus einer gewissen Entfernung an einander bringen oder mit der einen Fingerspitze den vorgehaltenen Finger des Arztes genau berühren sollen. Bei allen feineren complicirteren Bewegungen (Nähen, Schreiben, einen Knoten knüpfen, beim Ziehen gerader Striche) tritt die Ataxie natürlich noch deutlicher hervor. Die Bewegungen sind unregelmässig, unsicher und ausfahrend. Besteht gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung in den Armen, so nimmt die Bewegungsanomalie in denselben bei geschlossenen Augen noch mehr zu.

Ueber die *Ursache der Ataxie* bei der Tabes dorsalis ist schon viel geschrieben und viel gestritten worden, ohne dass bis jetzt eine völlige Klarheit und Einigung erzielt wäre. Insbesondere sind es drei Theorien (oder richtiger Gruppen von Theorien), welche bis jetzt zur Erklärung der Ataxie aufgestellt worden sind. Nach der *ersten Theorie* (Jaccoud, Cyon, Benedikt) beruht die Ataxie auf einer *Störung der Reflexthätigkeit des Rückenmarks*. Nach der *zweiten Theorie* (Leyden u. A.) ist die Ataxie eine Folge der Sensibilitätsstörung bei der Tabes (*„sensorische Ataxie“*), und nach einer *dritten Ansicht* endlich (Friedreich, Erb) handelt es sich bei der Ataxie um die Läsion bestimmter *„coordinatorischer Fasern“*, welche in *centrifugaler* Richtung verlaufend die Coordination der Bewegung zu besorgen haben.

Es kann hier unmöglich unsere Aufgabe sein, eine genauere kritische Würdigung dieser Theorien zu versuchen. Der Hauptgrund, weshalb es zur Zeit überhaupt nicht möglich ist, eine unanfechtbare Erklärung für das Zustandekommen der Ataxie zu geben, liegt jedenfalls darin, dass wir den Vorgang der *normalen Coordination der Bewegung* (s. S. 73) noch nicht genau kennen und zu analysiren im Stande sind; denn offenbar muss jede Theorie über die Ursachen der Ataxie an die Vorgänge bei der Coordination der normalen Bewegungen anknüpfen. Sucht man sich hierüber eine klare Vorstellung zu machen, so scheint uns der wesentlichste Punkt darin zu liegen, dass die Coordination der Bewegung keine angeborene, sondern eine *durch Uebung erlernte Fähigkeit unserer Bewegungsorgane* ist. Die Bewegungen kleiner Kinder, welche gehen lernen, sind ataktisch, und noch im späteren Lebensalter passirt es oft, dass die Ausführung gewisser verwickelterer und schwie-

rigerer Bewegungen erst *erlernt* werden muss. Wir können uns nun von dieser Erlernung der Coordination keine andere Vorstellung machen, als dass sie mit Hülfe der stetigen Einwirkung controlirender und corrigirender, von der Peripherie stammender (centripetaler) Eindrücke zu Stande kommt, wobei aber besonders hervorzuheben ist, dass diese Einwirkungen grösstentheils *unbewusst* erfolgen. Je sicherer wir in der Ausführung der Bewegungen werden, um so mehr tritt der regulatorische Einfluss der centripetalen Erregungen in den Hintergrund, ohne jedoch jemals ganz fortzufallen. Dabei ist keineswegs blos an Erregungen zu denken, welche von der *Haut* der bewegten Theile den Centralorganen zugeführt werden, sondern ebenso sehr oder noch mehr an solche Erregungen, welche durch die wechselnde Spannung der Lage der *tieferen Theile*, der *Muskeln, Fascien, Gelenkflächen* und *Bänder* bedingt sind. Ja sogar andere Sinnesorgane, vor Allem das Auge, tragen unter Umständen zur Regelung der Bewegung wesentlich bei.

Eine *Störung der Coordination* muss demnach zu Stande kommen, wenn diese beständige Regulation unserer Bewegungen durch centripetal geleitete Erregungen fortfällt. Da nun, wie wir gesehen haben, die anatomische Erkrankung bei der Tabes fast ausschliesslich in einer Degeneration von *centripetalen*, durch die hinteren Wurzeln verlaufenden Fasersystemen besteht, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch die *tabische Ataxie* von der Degeneration *centripetaler*, die Bewegungen regulirender Fasern abhängt. Dabei ist zu betonen, dass man diese centripetalen *coordinatorischen* Fasern wahrscheinlich *nicht* identificiren darf mit den centripetalen, der *bewussten Sensibilität* dienenden Fasern. Denn ein Parallelismus zwischen dem Grade der Ataxie und der Stärke der Sensibilitätsstörungen (in der Haut und in den Muskeln) lässt sich bei der Tabes keineswegs nachweisen, obwohl natürlich gerade bei dieser Krankheit sehr häufig Coordinationsstörungen und Sensibilitätsstörungen gleichzeitig neben einander vorhanden sind. Es giebt aber zweifellos Fälle von Tabes mit starker Ataxie der Beine, bei denen auch die genaueste Untersuchung nur geringfügige Störungen der Haut- und Muskelsensibilität nachweisen kann. Noch weit häufiger ist dies bei anderen mit Ataxie verbundenen Krankheiten der Fall. Andererseits giebt es auch Krankheitszustände mit starker Anästhesie, bei denen gar keine Ataxie besteht. — Ueber den anatomischen Verlauf der dem Gesagten zu Folge anzunehmenden centripetalen-coordinatorischen Fasern lässt sich wenig Sicheres sagen. Beziehungen der hinteren Wurzelfasern und deren Fortsetzungen zu *motorischen* Gebieten sind in Menge nachgewiesen. Vielleicht findet die feinere Regulirung

der Bewegungen garnicht im Rückenmark statt, sondern erst im Gehirn, dessen motorische Centren mit centripetalen Schleifenfasern in ausgiebiger Verbindung zu stehen scheinen. — Bis zu einem gewissen Grade können andere centripetale Erregungen, so namentlich die *Gesichtsempfindungen*, den Ausfall der peripherischen Erregungen von den Extremitäten her ersetzen, aber doch nur bis zu einem gewissen Grade. Bei der echten Ataxie bleibt auch trotz der nach Möglichkeit geübten Controle durch das Auge (s. o.) die Bewegung uncoordinirt.

Die Ataxie ist die hauptsächlichste motorische Störung bei der Tabes. Die rohe Kraft der Muskulatur kann dabei vollkommen normal sein, und es ist vorzugsweise ein Verdienst DUCHENNE'S, den principiellen Unterschied zwischen Ataxie und Lähmung zum ersten Mal klar festgestellt zu haben. Er zeigte, dass Ataktische, welche keinen Schritt mehr allein gehen konnten, trotzdem mit ihren Beinen noch die grössten Kraftleistungen auszuführen im Stande waren. Wir selbst haben Jahre lang einen Turnlehrer behandelt, welcher trotz der stärksten Ataxie der Arme noch so viel Kraft in denselben besass, dass er, sich auf die Arme im Bett aufstützend, seinen ganzen Körper mit gestreckten Beinen schwebend erhalten konnte.

Indessen kommt es doch zuweilen vor, dass auch die rohe Kraft bei der Tabes nachlässt und dass die Muskeln *paretisch* werden. Es ist schon oben erwähnt, dass sich schliesslich im Verlaufe der Krankheit sogar eine vollständige *Paraplegie* ausbilden kann. In diesen Fällen findet man bei der anatomischen Untersuchung den Process auch nicht mehr allein auf die Hinterstränge beschränkt, sondern man findet auch eine gleichzeitige (*systematische*) Degeneration der motorischen *Pyramiden-Seitenstrangbahn* im Lendenmark. In einzelnen Fällen sind auch in viel früheren Stadien der Kranheit und meist fast ganz plötzlich auftretende Paraplegien beobachtet worden, welche nach Verlauf einiger Wochen gewöhnlich wieder verschwinden. Ihre Entstehung ist noch nicht aufgeklärt. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen mit plötzlich eintretender höchstgradiger Ataxie, welche ebenfalls eine völlige Gebrauchsunfähigkeit der Beine bedingt. — Eine andere Bedeutung haben die seltenen *Lähmungen einzelner motorischen Nerven*, welche namentlich im Beginne der Erkrankung beobachtet worden sind (Lähmung eines N. radialis, Peroneus, Accessorius u. a.). Sie beruhen wahrscheinlich auf Veränderungen der betreffenden *peripherischen* Nerven, gehen in der Regel wieder vorüber und sind unseres Erachtens mit den tabischen Augenmuskellähmungen (s. u.) in eine Reihe zu stellen.

Endlich ist zu erwähnen, dass *geringe motorische Reizerscheinungen,*

kleine Zuckungen in den Muskeln, namentlich in den Fingern, nicht selten sind. Man bemerkt dieselben aber nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Wie sie entstehen, ist nicht sicher bekannt: vielleicht sind sie reflectorischen Ursprungs, vielleicht hängen sie mit der Ataxie und dem Verlust des Muskelsinns zusammen.

Sehr charakteristisch ist das *Verhalten der Muskeln bei passiven Bewegungen.* Man bemerkt hierbei in den meisten Fällen eine ganz *auffallende Schlaffheit der Glieder,* so dass fast gar kein Muskelwiderstand zu fühlen ist. Es handelt sich offenbar um eine *Herabsetzung des Muskeltonus.* Da viele Gründe dafür sprechen, dass der normale Muskeltonus *reflectorischen* Ursprungs ist, so liegt der Gedanke an einen Zusammenhang zwischen dem Fehlen des Muskeltonus und dem Ausfall *centripetaler* Erregungen nahe, und die Verminderung des Muskeltonus bei der Tabes steht offenbar in naher Beziehung zu dem Fehlen der Sehnenreflexe.

Die *elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln* verhält sich, wie gleich hier bemerkt werden mag, bei der Tabes meist völlig normal.

2. Störungen der Haut- und Muskelsensibilität. Wie schon erwähnt, beginnt die Tabes in der grossen Mehrzahl der Fälle mit *sensibelen Reizerscheinungen,* welche gewöhnlich auch im späteren Verlaufe der Krankheit anhalten. Neben den einfachen Parästhesien, dem Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Beinen und zuweilen auch schon frühzeitig in den oberen Extremitäten (besonders oft, wie erwähnt, im *Ulnarisgebiet*) sind namentlich die *tabischen Schmerzen* für die Krankheit in hohem Grade charakteristisch.

Die *Heftigkeit* der Schmerzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; ein völliges Fehlen derselben beobachtet man aber nur äusserst selten. Manchmal werden die Kranken erst durch directes Befragen auf ihre geringen und nicht sehr häufig auftretenden Schmerzen aufmerksam; in anderen Fällen sind die heftigen Schmerzen eine anhaltende Qual für die Patienten. Am meisten für die Tabes charakteristisch sind die *blitzartigen, „lancinirenden“ Schmerzen,* welche wie neuralgische Schmerzen eine Strecke weit längs des Verlaufs der Nerven ausstrahlen. Sie treten nicht selten *anfallsweise* stark auf („Schmerzkrisen“, zuweilen verbunden mit beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit und dgl.), während sie zu anderen Zeiten nachlassen. Ausserdem kommen auch *bohrende, stechende* Schmerzen vor, welche auf einen Punkt fixirt sind und namentlich in der Nähe der Gelenke ihren Sitz haben, und endlich auch *„constringirende Schmerzen“*, welche vorzugsweise häufig im *Rücken* und *Kreuz* empfunden werden. Zu der letzteren

Art von sensibelen Reizerscheinungen gehört auch das bekannte „*Gürtelgefühl*“ der Tabiker, d. h. die Empfindung eines um den Rumpf fest umgelegten Bandes oder eines festen, zusammenschnürenden Druckes in den Seitentheilen des Rumpfes. Dieses Gürtelgefühl beruht offenbar auf Reizvorgängen im Gebiete der unteren Dorsal- oder oberen Lumbalnerven. Da es verhältnissmässig recht häufig vorkommt und ziemlich frühzeitig auftritt, so hat es eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Entsprechend dem fast regelmässigen Beginn der tabischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, beginnen auch die tabischen Schmerzen in den Beinen. Im weiteren Verlauf stellen sich aber zuweilen ganz ähnliche Schmerzen in den Armen ein und in sehr vorgeschrittenen Fällen haben wir auch Schmerzen im Gebiete der Occipitalnerven und des Trigeminus beobachtet. Andererseits können auch schon im *Initialstadium* der Tabes, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, *neuralgische Schmerzen im Gesicht* (namentlich im Gebiet des N. frontalis) oder im Hinterhaupt, oder auch *migräneartige Anfälle* vorkommen. — In einzelnen Fällen sollen die lancinirenden Schmerzen bei der Tabes von dem Auftreten einer *Herpes-Eruption* begleitet sein, ein Verhalten, welches aber jedenfalls äusserst selten ist.

Gewöhnlich erst viel später, als die Schmerzen, stellt sich auch eine objectiv nachweisbare *Abnahme der Sensibilität* ein. Als Regel lässt sich angeben, dass die Sensibilität der Haut wohl kaum in einem Falle von Tabes dauernd normal bleibt, dass aber stärkere Anästhesien, wenn überhaupt, immer erst in vorgerückten Stadien der Krankheit auftreten.

Die Art der Sensibilitätsstörungen ist äusserst mannigfaltig, und zum Studium interessanter Details im Gebiete der Empfindungsanomalien bietet keine Krankheit so vielfache Gelegenheit dar, wie die Tabes. Namentlich stützen sich unsere Kenntnisse von dem Vorkommen *partieller Empfindungslähmungen* zum grossen Theil auf die Untersuchungen an Tabikern. Um ein richtiges Urtheil über den Zustand der Hautsensibilität zu gewinnen, ist es daher durchaus nöthig, alle einzelnen Empfindungs-Qualitäten genau durchzuprüfen. Beginnt man mit der Untersuchung der einfachen *Berührungsempfindungen* („Tastsinn“), so findet man diese selbst in fortgeschrittenen Fällen häufig auffallend gut erhalten. Eine gewisse Stumpfheit der Empfindung ist wohl oft vorhanden, ein völliges Aufhören der Tastempfindung ist aber selten. Leisere Berührungen (z. B. mit einem Haarpinsel) werden freilich schon frühzeitig namentlich an den Unterschenkeln und Füssen gar nicht mehr oder nur ganz undeutlich empfunden. Viel häufiger und auffallender

ist die *Störung der Schmerzempfindung.* Eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an den Beinen ist eine der regelmässigsten und frühzeitigsten Erscheinungen der Tabes. Um sie festzustellen, ist es aber durchaus nöthig, zunächst nur mit *kurzdauernden* Nadelstichen zu prüfen. Dann findet man meist, dass solche Stiche von Berührungen mit dem Nadelkopf oder mit dem Finger nicht sicher unterschieden werden können, eben weil die specifische *Schmerz*empfindung des Nadel*stichs* erloschen ist. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn man einen *anhaltenden* Nadelstich anwendet. Dann empfinden die Kranken Anfangs gewöhnlich auch nur eine nicht schmerzhafte Berührung, nach kurzer Zeit (zuweilen erst nach einigen Secunden) tritt aber eine oft sehr beträchtliche Schmerzempfindung auf, die von einer Reflexzuckung in dem betreffenden Bein begleitet ist. Dieses Symptom (früher von NAUNYN, E. REMAK und A. als „Doppelempfindung" in Folge „verlangsamter Leitung der Schmerzempfindung"[1]) erklärt) hängt u. E. nur mit der erschwerten resp. längere Zeit nothwendigen Summation der Schmerzreize zusammen (s. o. S. 8). Doch kommt vielleicht auch eine wirkliche Verlangsamung der Leitung vor. Erst bei weit vorgeschrittenen Fällen kann die Analgesie, namentlich an gewissen Hautstellen, einen so hohen Grad erreichen, dass selbst andauernde Schmerzreize keine Schmerzempfindung mehr hervorrufen. Die Kranken sind dann gegen tiefe Nadelstiche, ebenso gegen starke faradische Ströme fast ganz oder ganz unempfindlich.

Eine andere eigenthümliche Erscheinung sind die *Nachempfindungen* der Tabiker. Es kommt vor, dass Tabeskranke nach jedem einzelnen Nadelstiche in wechselnden Zwischenräumen 5—6 und mehr schmerzhafte Nachempfindungen haben.

Störungen des *Druck-* und noch mehr des *Temperatursinns* findet man ebenfalls ziemlich häufig, namentlich auch als *partielle Empfindungslähmungen* bei sonst gut erhaltener Sensibilität. Insbesondere ist auf das Vorkommen *partieller Anästhesien des Wärmesinns oder des Kältesinns* zu achten. Andererseits können insbesondere die Temperaturempfindungen zuweilen noch sehr scharf sein, während im Uebrigen bereits ein ziemlich hoher Grad von Empfindungslosigkeit besteht. Eine

1) Prüft man bei geschlossenen Augen des Patienten in der Weise, dass man möglichst *gleichzeitig* einen Nadelstich am Bein und einen am Arm (oder am Halse) anbringt, so müsste, bei vorhandener verlangsamter Leitung der Empfindungseindrücke vom Bein aus, der Nadelstich am Bein deutlich später empfunden werden, als derjenige am Arm. Dieses Verhalten haben wir aber bis jetzt fast niemals mit Sicherheit nachweisen können.

eigenthümliche, bei der Tabes vorkommende Sensibilitätsstörung hat FISCHER als *Polyästhesie* bezeichnet: die Patienten geben bei der Untersuchung mit dem Tasterzirkel an, mehrere (3—5) Spitzen zu fühlen, obgleich sie nur mit *einer* Spitze berührt werden.

Ein besonderes Interesse haben die in vorgerückten Fällen häufig nachweisbaren beträchtlichen *Anomalien des Muskelsinns* (siehe S. 9). Schliessen die Patienten ihre Augen, so sind sie über die Lage und Stellung ihrer Extremitäten oft ganz im Unklaren. Passiv ausgeführte Bewegungen geben sie in Bezug auf Richtung und Ausdehnung falsch an.[1]) Sind die Muskelempfindungen der Arme gestört und bringt man letztere in irgend eine ungewöhnliche Stellung, so haben die Patienten bei geschlossenen Augen ziemliche Mühe, die Hände an einander zu bringen. Sie fahren mit den Armen so lange in der Luft herum, bis sie zufällig mit der einen Hand den anderen Arm berühren, und tasten dann an diesem abwärts bis zur Hand. Hierbei vereinigt sich also die Wirkung der Ataxie und der Muskelästhesie. — Eigenthümliche, zuweilen schon bei beginnender Tabes scheinbar von selbst auftretende *Anfälle von Muskelsteifigkeit* und lebhaftem *Ermüdungsgefühl* in den Muskeln („crises de courbature musculaire") hat PITRES beschrieben.

Nur in seltenen, weit vorgeschrittenen Krankheitsfällen kann es schliesslich zu einer *vollständigen Anästhesie* der unteren, ausnahmsweise sogar der oberen Extremitäten kommen. Zuweilen beobachtet man dann auch *Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus* (Gesichtshaut), welche wahrscheinlich mit einer anatomisch bereits mehrmals (WESTPHAL) nachgewiesenen Degeneration der sensibelen *aufsteigenden Trigeminuswurzel* zusammenhängen. — Erwähnung verdient hier noch die häufig vorhandene Unempfindlichkeit der peripherischen Nervenstämme, insbesondere des N. ulnaris am Ellenbogen gegen direkten Druck („Ulnaris-Phänomen").

Dass die Ursache aller erwähnten Sensibilitätsstörungen in der Erkrankung der peripherischen sensibelen Neurone zu suchen ist, bedarf keiner weiteren Begründung. Fraglich ist nur, welchen Antheil daran die „peripherischen Nerven", welchen Antheil die spinalen Fasern und die Zellen haben, und ob überhaupt eine derartige „Localisation" der Symptome berechtigt ist. In manchen Fällen scheinen sowohl die anfänglichen Schmerzen, als auch zum Theil die Anästhesien, zumal, wenn sie vorzugsweise in einzelnen Nervengebieten (Ulnaris u. a.) ihren

1) Man kann mit den Extremitäten der Kranken verschiedene Buchstaben und Ziffern in der Luft beschreiben und prüfen, ob dieselben bei geschlossenen Augen richtig erkannt werden.

Sitz haben, von einer Erkrankung der *peripherischen sensibelen Nerven* abzuhängen. Die *stärkeren Schmerzen* werden dagegen vorzugsweise auf krankhafte Vorgänge in den *hinteren Wurzeln* bezogen. Bei vorhandenen Anästhesien hohen Grades darf man mit Recht eine vorgeschrittenere Atrophie der *grauen Hinterhörner* annehmen.

3. Störungen der Reflexe. Die *Hautreflexe* zeigen bei der Tabes keine regelmässigen Veränderungen. Meist verhalten sie sich annähernd normal, zuweilen sind sie abgeschwächt, namentlich dann, wenn gleichzeitig stärkere Sensibilitätsstörungen bestehen. In vieler Beziehung ist ihr Verhalten entsprechend dem Verhalten der Schmerzempfindung. *Bauchdecken-Reflexe* und *Cremaster-Reflexe* bleiben gewöhnlich lange Zeit erhalten.

Ein fast ausnahmslos vorhandenes und *diagnostisch höchst wichtiges* Symptom der Tabes ist aber das *Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere des Patellarreflexes.* Wie schon erwähnt, ist das Erlöschen dieses Reflexes *eines der frühzeitigsten Symptome der Krankheit,* welches daher gerade für die Diagnose der initialen Tabes von der allergrössten Bedeutung ist. Zwar giebt es sicher Tabesfälle, bei welchen die Patellarreflexe trotz der Entwicklung zahlreicher anderer Krankheitserscheinungen lange Zeit hindurch erhalten bleiben können. Dies sind aber immerhin nur sehr seltene Ausnahmen, welche die Regel nicht erschüttern und auch durchaus nicht im Widerspruch mit unseren allgemeinen Anschauungen über die Tabes stehen. In einzelnen Fällen können eben die betreffenden Fasern, welche zur Auslösung des Reflexes dienen, eine Zeit lang verschont bleiben, ebenso wie ja auch jedes andere charakteristische Symptom der Krankheit unter Umständen einmal fehlt. — Was die nähere anatomische Ursache des Verschwindens der Patellarreflexe anbelangt, so kann es sich nur um eine Degeneration im *centripetal leitenden* Abschnitte des betreffenden Reflexbogens handeln, also nur um Fasern, welche zum Gebiete der hinteren Wurzeln gehören. Hiermit stimmt es überein, dass eine Erkrankung des *mittleren Abschnitts der Hinterstränge im Lendenmark* (d. i. die Wurzelzone, vgl. Fig. 37) stets von einem Fehlen des Patellarreflexes begleitet zu sein scheint. Die directe *mechanische Erregbarkeit der Muskeln* (insbesondere des Quadriceps) ist bei der Tabes fast stets erhalten.

4. Störungen von Seiten des Auges und der übrigen Sinnesorgane. Die Berechtigung, die Tabes als eine *combinirte* Systemerkrankung aufzufassen, ergiebt sich schon aus der Häufigkeit, mit welcher sich neben den spinalen auch gewisse *cerebrale Symptome* bei der Tabes vorfinden.

Beachtung verdienen vor Allem die Erscheinungen an den Augen. Freilich nicht in allen Fällen, doch jedenfalls in der grossen Mehrzahl derselben, findet man *Störungen an den Pupillen.* Oft sind die Pupillen sehr eng („*spinale Myosis*") und zeigen auf Lichtreiz keine Spur von Verengerung, während die bekannten Veränderungen der Pupillenweite bei wechselnder Accommodation des Auges (Erweiterung der Pupillen beim Sehen in die Ferne mit annähernd parallelen Augenachsen, Verengerung der Pupille beim Fixiren eines nahen Gegenstandes mit möglichst starker Convergenz der Bulbi) vollkommen deutlich eintreten. Man bezeichnet dieses zuerst von Argyll Robertson beschriebene Phänomen, dessen nähere anatomische Ursache noch nicht bekannt ist, mit dem Namen der *reflectorischen Pupillenstarre.* Uebrigens braucht dabei keineswegs immer gleichzeitig eine Myosis vorhanden zu sein, sondern man findet nicht selten auch ziemlich weite oder ungleiche, aber reflectorisch starre Pupillen. Recht charakteristisch ist es, dass die reflectorisch starren Pupillen häufig nicht vollkommen kreisrund, sondern bei genauer Betrachtung etwas unregelmässig verzogen oder eckig aussehen. Wie schon erwähnt, ist die Pupillenstarre häufig schon ein *sehr frühzeitig auftretendes Symptom,* so dass demselben eine sehr bedeutende diagnostische Wichtigkeit zukommt, um so mehr, als es ausser bei echter Tabes (und bei der verwandten Paralyse) überhaupt nur sehr selten vorkommt. — Ziemlich oft findet man bei der Tabes auch *Ungleichheit der Pupillen* und als seltene Erscheinung auch einen auffallenden Wechsel in der Weite der Pupillen, so dass bald die eine, bald die andere Pupille die weitere ist („springende Pupillen"). Schliesslich ist noch zu bemerken, dass auch die bei schmerzhafter Reizung der Wangenhaut normaler Weise eintretende Pupillen-Erweiterung bei der Tabes häufig vermisst wird (Erb).

Sehr interessant sind die bei der Tabes vorkommenden *Augenmuskellähmungen.* Sie treten gewöhnlich einseitig, doch zuweilen auch doppelseitig auf und zwar oft schon gleich im Beginn der Krankheit, so dass *Doppeltsehen* das erste subjective Symptom sein kann, über welches die Kranken klagen. Bei jeder plötzlich, ohne sonstige Veranlassung eintretenden Oculomotorius- oder Abducenslähmung muss man an die Möglichkeit einer Tabes incipiens denken. Bemerkenswerth ist, dass diese Lähmungen sehr häufig nach einiger Zeit wieder vollständig und dauernd verschwinden. Doch sind spätere Recidive immerhin möglich. Vor Kurzem sahen wir sogar einen Tabes-Fall mit ausgesprochener „periodischer Oculomotoriuslähmung" (s. S. 98). Zuweilen bleiben dagegen die einmal eingetretenen Augenmuskel-Lähmungen *dauernd* bestehen, wie

wir es wiederholt beobachtet haben, so namentlich in einem Falle mit doppelter Abducens- und einseitiger Oculomotoriuslähmung, ferner in einem Falle mit beiderseitiger fast vollständiger Oculomotoriuslähmung u. a. Bei der Section derartiger Fälle findet man die betreffenden Nervenstämme und ihre *Kerne* hochgradig atrophisch. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass die *vorübergehenden* Augenmuskel-Lähmungen der Tabiker auf Veränderungen in den *peripherischen* Nerven der Augenmuskeln beruhen.

Die dritte Complication der Tabes von Seiten des Auges ist die *Atrophie des Opticus.* Sie kommt etwa in 10—15% aller Tabesfälle vor und tritt gewöhnlich auch als Anfangssymptom auf, zu einer Zeit, wo ausserdem nur noch die gewöhnlich bereits fehlenden Sehnenreflexe die Diagnose des Leidens ermöglichen. Die Kranken klagen über Abnahme der Sehkraft, namentlich erlischt das Unterscheidungsvermögen für die *Farben* (besonders für Grün) sehr frühzeitig. Bei der objectiven Untersuchung findet man dann ausser dieser *Anomalie des Farbensinns* meist auch schon eine *Einengung des Gesichtsfeldes*, und durch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die beginnende graue Degeneration des Sehnerven leicht nachgewiesen werden. Die Erkrankung macht zuweilen kleine Stillstände und geringe scheinbare Besserungen, endigt aber meist mit völliger Blindheit. Seltener tritt die Atrophie des Opticus erst in späteren Stadien der Krankheit auf, wenn bereits alle übrigen Symptome derselben voll entwickelt sind.

Gehörstörungen sind viel seltener, als Sehstörungen, kommen aber auch vor. Die Ursache derselben ist, wenigstens in einem Theil der Fälle, eine *Atrophie des Acusticus.* Wir behandelten lange Zeit einen Tabiker, der schliesslich auf beiden Augen völlig blind, auf beiden Ohren völlig taub und bis zur Stirn hinauf fast ganz anästhetisch war. Die einzige Möglichkeit, sich dem Kranken verständlich zu machen, bestand darin, ihm die einzelnen Buchstaben der Wörter mit dem Finger auf die Stirn zu schreiben! — Manchmal beobachtet man bei der Tabes Symptome, welche denen der *Menière'schen Krankheit* ähnlich sind (Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit).

Veränderungen des *Geschmack-* und *Geruchsinns* sind ebenfalls, aber nur selten beobachtet worden.

5. Störungen von Seiten der Blase, des Mastdarms und der Sexualorgane. Störungen in der Entleerung der Harnblase sind ein in den späteren Stadien der Tabes fast regelmässig vorkommendes Symptom. Zuweilen treten sie jedoch auch schon sehr frühzeitig auf. Die Kranken empfinden einen häufigeren Harndrang, nicht selten kommt

es zu geringer unfreiwilliger Harnentleerung oder zu Nachträufeln des Urins, zu andern Zeiten tritt, zuweilen ganz plötzlich, eine *Retentio urinae* ein. In vorgerückten Fällen besteht oft eine vollkommene *Incontinentia urinae.* In Folge aller dieser Störungen entwickelt sich sehr häufig eine *Cystitis*, welche der Ausgangspunkt einer schweren Cysto-Pyelitis und Pyelo-Nephritis und somit die Todesursache werden kann.

Ein ebenfalls sehr häufiges Symptom der Tabes ist die anhaltende *Obstipation,* deren Grund vielleicht in der mangelhaften reflectorischen Anregung der Darmperistaltik zu suchen ist. Die Verstopfung kann in manchen Fällen zu grossen Beschwerden der Kranken Anlass geben, da sie zuweilen heftige schmerzhafte Sensationen im Leibe und im Kreuze hervorruft. Die zuweilen bei der Tabes vorkommende *Coccygodynie* ist schon einmal (s. S. 46) erwähnt worden. *Incontinentia alvi* kommt ziemlich selten in den letzten Stadien der Krankheit vor.

Eine *Abnahme der Geschlechtsfunctionen* findet man fast regelmässig bei vorgerückter Erkrankung. Manchmal gehört die Verminderung der Potenz aber auch schon zu den Anfangssymptomen.

6. Symptome von Seiten der innneren Organe. Nicht sehr selten beobachtet man bei der Tabes gewisse, zum Theil sehr charakteristische Symptome von Seiten der inneren Organe, welche jedenfalls in Innervationsstörungen ihren Grund haben. Am wichtigsten und verhältnissmässig am häufigsten sind die sogenannten *„gastrischen Krisen“*. Dieselben treten fast immer plötzlich, anfallsweise auf und bestehen in einem äusserst heftigen cardialgischen Schmerz, welcher von lebhaftem Erbrechen begleitet ist. Dabei befinden sich die Kranken sehr elend und häufig besteht gleichzeitig Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schwindel u. dgl. Die Anfälle dauern etwa 2—3 Tage. Bei manchen Kranken wiederholen sie sich alle paar Monate. Wie erwähnt, können die gastrischen Krisen schon sehr frühzeitig auftreten. Wir selbst kennen mehrere Tabeskranke, bei welchen im Anfange der Erkrankung in Folge der heftigen gastrischen Krisen fälschlicher Weise ein schweres Magenleiden diagnosticirt worden ist. — Anfälle von *Diarrhöe* („Darmkrisen“), meist nicht mit Schmerzen verbunden, sind ebenfalls wiederholt beobachtet worden.

Als *„laryngeale Krisen“* bezeichnet man Anfälle von heftiger *Athemnoth*, welche vielleicht auf einem (reflectorischen?) *Glottiskrampf* beruhen und einen sehr beängstigenden Grad erreichen können. Sie sind mitunter verbunden mit einem heftigen, krampfhaften, einem Keuchhusten-Anfalle ähnlichen *nervösen Husten.* Zuweilen treten diese Larynxkrisen in so plötzlicher Weise auf („Ictus laryngis“), dass die

Kranken mit einem Mal unter den Erscheinungen der schwersten Erstickungsgefahr zu Boden sinken. Auch *Lähmungen* der Kehlkopfmuskeln (Cricoarytaenoidei postici u. a.) sind beobachtet worden, die wohl den übrigen tabischen Lähmungen (Augenmuskeln etc.) analog sind. Als anatomische Ursache aller dieser Erscheinungen darf man daher Veränderungen am motorischen Vaguskern oder im Vagus resp. Recurrens selbst annehmen (Oppenheim).

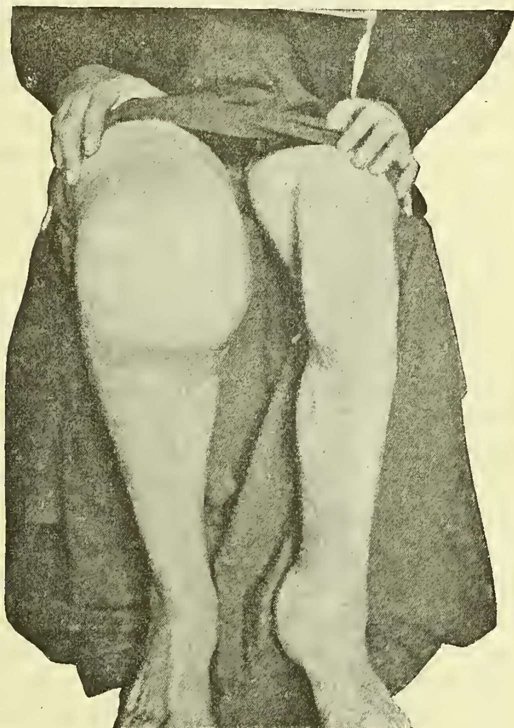


Fig. 38.
Tabische Arthropathie des rechten Kniegelenks und linken Fussgelenks. Eigene Beobachtung.

In vereinzelten Fällen sind auch *„renale Krisen“* („crises nephritiques“) beschrieben worden, welche in heftigen Nierenkolik-ähnlichen Schmerzattaquen bestehen. Französische Autoren beschreiben auch *„Urethralkrisen“* und *„crises clitoridiennes“* (anfallsweises Auftreten von Wollustgefühlen mit vaginaler Secretion schon im Beginn der Krankheit bei Frauen).

Endlich ist hier noch zu bemerken, dass man zuweilen bei Tabikern eine beständige, auffallend *hohe Pulsfrequenz* (100 bis 120 Schläge in der Minute) beobachtet. Die von einigen Autoren hervorgehobene Vereinigung der Tabes mit *Aorteninsufficienz* haben auch wir mehrmals beobachtet. Der innere Zusammenhang beider Erkrankungen liegt wahrscheinlich in der früheren Syphilis.

7. Trophische Störungen. Obwohl in vielen Tabes-Fällen trophische Störungen ganz fehlen, so kommen dieselben andererseits doch so häufig und in so mannigfaltigen Formen vor, dass sie in der That zu den interessantesten, freilich auch noch am wenigsten aufge-

klärten Symptomen der Tabes gehören. — Zunächst ist zu bemerken, dass der allgemeine Ernährungszustand vieler, freilich durchaus nicht aller Tabiker allmälig in auffallender Weise leidet. Die Möglichkeit einer engeren Beziehung dieser Erscheinung zu der Grundkrankheit ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Noch auffallender aber sind die besonderen trophischen Störungen an den einzelnen Geweben. Das gelegentliche Auftreten einer *Herpeseruption* bei heftigen lancinirenden Schmerzen ist schon oben erwähnt. In einzelnen Fällen hat man eine starke Abschülferung der Epidermis, ferner ein *Ausfallen der Haare* und der *Nägel* beobachtet. Zuweilen treten auch scheinbar spontan kleine *Blutungen* in der Haut oder in den sichtbaren Schleimhäuten (besonders, wie wir mehrmals gesehen haben, in der Conjunctiva) auf. Die schwerste trophische Störung der Haut bildet das sogenannte *mal perforant du pied*, welches fast immer an den Zehenballen der Fusssohle oder am Hacken sitzt und in einer daselbst auftretenden rundlichen tiefen Ulceration besteht.

Die interessantesten trophischen Störungen bei der Tabes findet man aber zuweilen in den *Knochen* und *Gelenken*. Es sind dies die von Charcot zuerst genau beschriebenen *„ostéopathies“* und *„arthropathies tabétiques“* (cf. Fig. 38). In den *Knochen* entwickelt sich zuweilen eine eigenthümliche Brüchigkeit, welche zu plötzlichen *Fracturen* führen kann, die scheinbar ganz spontan oder nach den geringsten Anlässen (sogar im Bett) entstehen. Dabei tritt die durch die tabische Analgesie bedingte Schmerzlosigkeit dieser Knochenbrüche in auffallendster Weise hervor. Ohne dass die Kranken es bemerken, verschieben sich die Knochen, und so kommt es oft zu schiefen Heilungen und ungewöhnlichen Callusbildungen. Die tabischen *Gelenkaffectionen* findet man am häufigsten im Knie- und Hüftgelenk, seltener im Fuss-, Schulter- oder gar in einem Daumengelenk. Sie zeigen oft einen scheinbar ganz acuten Anfang, indem mit einem Mal ein ungemein starker seröser Erguss in die Gelenkhöhle eintritt. Ausser diesem Erguss entwickeln sich aber allmälig die mannigfachsten Processe einer deformirenden chronischen Arthritis: einerseits Atrophie der Gelenkenden, andererseits Verdickungen der Kapsel, Osteophytenbildung u. a. Im Zusammenhang mit den Arthropathien bilden sich oft dauernde Gelenkverschiebungen aus. So sieht man namentlich oft im Anschluss an eine tabische Kniegelenksaffection ein *Genu recurvatum* (Fig. 39) sich entwickeln. Bemerkenswerth ist auch die meist zu beobachtende *arthropathische Muskelatrophie* (Atrophie des Quadriceps bei Erkrankung des Kniegelenks u. a.) So führt die tabische Arthropathie schliesslich zu so monströsen Gelenkveränderungen,

wie sie unter anderen Umständen kaum vorkommen. Auch in der *Wirbelsäule* sind entsprechende Veränderungen beobachtet worden, welche zu Wirbelbrüchen, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. dgl. Anlass gegeben haben. Zu den osteopathischen Processen gehört auch die Entstehung des sog. *„pied tabétique“* (CHARCOT), welcher hauptsächlich in einer beträchtlichen Verdickung und Vorwölbung des Fussrückens mit starker Abflachung der Sohle besteht.



Fig. 39.
Genu recurvatum bei Tabes dorsalis (eigene Beobachtung).

Eine genaue Erklärung für das Zustandekommen aller dieser Veränderungen ist z. Z. noch nicht möglich. Die Annahme besonderer *nervöser trophischer* Störungen lässt sich schwer ganz umgehen. Angeblich sollen auch in den Fällen tabischer Osteo- und Arthropathie die zu den Knochen und Gelenken führenden Nerven degenerative Veränderungen erkennen lassen. Andererseits ist aber auch zu bedenken, dass gerade bei der Tabes Verhältnisse bestehen, welche jede irgendwie entstandene Gelenk- oder Knochenaffection in besonders ungünstiger Weise beeinflussen müssen. Hierzu gehört vor Allem die *Analgesie*, welche die Ursache ist, dass die Kranken trotz einer beginnenden Arthropathie das erkrankte Gelenk nicht schonen, sondern fortwährend weiter reizen. Wir sahen z. B. einen Tabeskranken, bei welchem sich eine Kniegelenksaffection in einem relativ frühen Stadium der (bis dahin noch gar nicht diagnosticirten) Tabes

entwickelte. Der Kranke machte, da er gar keine Schmerzen in seinem Knie spürte, trotzdem noch einen ganzen Herbst hindurch die anstrengendsten Jagden zu Fuss mit, bis endlich eine äusserst starke Anschwellung des Kniegelenks und eine förmliche Subluxation des Unterschenkels eintraten. Dass auch die lebhaften *ataktischen* Bewegungen manchmal zur Reizung der Gelenkflächen das Ihrige beitragen, ist ebenfalls möglich. Jedenfalls ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass jede irgendwie entstandene (vielleicht zuweilen auch eine syphilitische) Gelenkaffection bei einem Tabeskranken leicht eine ganz besondere Ausdehnung gewinnen kann.

Die *Muskeln* behalten im Allgemeinen ihren normalen Ernährungszustand bei, soweit sie nicht an einer Gelenkaffection oder an der allgemeinen Abmagerung theilnehmen. CHARCOT beschrieb einen Fall von *Combination der Tabes mit echter progressiver Muskelatrophie*, bei welchem die Section ausser der Atrophie der Hinterstränge eine Degeneration der grauen Vordersäulen im Rückenmark ergab. Von demselben Forscher rührt auch die erste Angabe über eine bei der Tabes zuweilen schon ziemlich frühzeitig sich entwickelnde *halbseitige Atrophie* der Zunge her. Diese und ähnliche, auch in anderen Muskelgebieten zuweilen beobachteten Atrophien beruhen auf Degenerationen der betreffenden motorischen Kerne (Hypoglossus-Kern u. a.). Doch können auch peripherische Neuritiden bei der Tabes zu Muskelatrophien führen. JOFFROY beschrieb eine besondere Form des *„pied bot tabétique"*, welche mit einer Atrophie der Wadenmuskeln zusammenzuhängen scheint.

Dass sich endlich auch in den *Sehnen* eigenthümliche trophische Veränderungen entwickeln können, beweisen einzelne Beobachtungen von scheinbar spontanen Zerreissungen derselben (Achillessehne, Ligamentum patellae).

8. Cerebrale Symptome. Ausser den schon erwähnten häufigen und wichtigen Störungen von Seiten gewisser Hirnnerven (Opticus, Augenmuskel-Nerven) haben wir hier vor Allem noch die Beziehung der Tabes zur *allgemeinen progressiven Paralyse* (s. d.) zu erwähnen. Einerseits gesellen sich im Verlaufe der letzteren nicht selten die Erscheinungen der Tabes hinzu, wobei die Section eine typische Degeneration der Hinterstränge nachweist (WESTPHAL). Andererseits kommt es aber auch vor, dass der ganze Process mit einer Tabes beginnt, welche Jahre lang für sich ohne irgend welche psychische Symptome bestehen kann, und dann treten erst zum Schluss die Symptome der Dementia paralytica hinzu (psychische Schwäche, Sprachstörungen, Grössenideen u. s. w.). Diese Combination der beiden Krankheiten ist nichts Auffälliges, da die

progressive Paralyse ebenfalls eine postsyphilitische Nervenerkrankung und mit der Tabes fast völlig in Analogie zu setzen ist. Nicht mit Unrecht hat man die Dementia paralytica als die „Tabes des Gehirns" bezeichnet.

Wiederholt beobachtet ist die *Complication der Tabes mit Hemiplegie.* Die Letztere beruht auf einer Gehirnhämorrhagie oder embolischen (thrombotischen) Gehirnerweichung, so dass beide Erkrankungen wahrscheinlich nur insofern einen inneren Zusammenhang haben können, als sie beide vielleicht zu der früheren Syphilis in Beziehung stehen. Bemerkenswerth scheint uns zu sein, dass wir in zwei hierher gehörigen Fällen in den gelähmten Gliedern fast gar keine Contracturen sich entwickeln sahen.

Gesammtverlauf und Prognose. Während die meisten der charakteristischen tabischen Symptome sich in fast allen Fällen entwickeln, zeigt doch die Reihenfolge und Heftigkeit ihres Auftretens grosse Verschiedenheiten. Das am häufigsten zur Beobachtung kommende allgemeine Krankheitsbild haben wir bereits oben kurz geschildert, auch mannigfache sonstige Verlaufseigenthümlichkeiten sind bereits gelegentlich erwähnt worden.

Wir haben hervorgehoben, dass die *Initialperiode,* abgesehen von den nur objectiv nachweisbaren Symptomen (Verschwinden des Patellarreflexes, reflectorische Pupillenstarre), meist durch die lancinirenden Schmerzen charakterisirt ist, dass letztere aber an Intensität sehr verschieden sein können und dass die Dauer dieses ersten Stadiums zwischen wenigen Monaten und Jahrzehnten schwanken kann. Als seltenere Anfangserscheinung waren die Atrophie des Opticus, die Augenmuskellähmungen, die gastrischen Krisen, Blasenstörungen u. a. zu nennen. Der Uebergang des ersten Stadiums in das *zweite,* ins *Stadium der Ataxie,* erfolgt zuweilen sehr allmälig, in anderen Fällen aber auffallend rasch und plötzlich. Derartige, mit einem Male auftretende Verschlimmerungen des Zustandes haben wir wiederholt beobachtet. Waren die vorhergehenden Erscheinungen gering, so rechnen die Patienten erst von hier an ihre Erkrankung und erzählen, dass sie ganz plötzlich bei irgend einer Veranlassung zusammengebrochen wären und seitdem gar nicht mehr oder nur mühsam gehen könnten. In solchen Fällen kommen nicht selten langsame Besserungen des plötzlich verschlechterten Zustandes vor, welche freilich nicht von Dauer sind.

Ueber das Weiterfortschreiten der Krankheit, das Uebergreifen der Ataxie auf die Arme, das Auftreten der selteneren Symptome (Gelenkleiden u. s. w.) lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen.



Fast jeder einzelne Fall bietet seine Eigenthümlichkeiten dar, indem häufig eine Gruppe von Symptomen besonders hervortritt, während eine andere ganz fehlt oder nur in geringem Maasse entwickelt ist. Im Ganzen ist aber doch fast stets ein allmäliges, wenn auch sehr langsames Fortschreiten des Leidens erkennbar. Neue Symptome treten auf, die alten verschlimmern sich, der Allgemeinzustand wird schlechter, bis schliesslich das letzte Stadium der Krankheit herangerückt ist.

Heilungen der Tabes in dem Sinne, dass alle vorhandenen Symptome (Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe u. s. w.) völlig verschwinden, sind noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden und a priori wohl auch kaum denkbar. Nicht so sehr selten ist es aber, dass der tabische Process wenigstens zu einem Jahre lang dauernden *Stillstande* kommt. Derartige Fälle hat man erst jetzt kennen gelernt, wo man auch die Anfänge des Leidens mit grösster Sicherheit erkennen kann. Wir selbst kennen eine Reihe von Kranken seit vielen Jahren, bei denen kaum ein erkennbarer Fortschritt der Krankheit nachweisbar ist und welche sich selbst für fast völlig gesund halten. Freilich muss man auch in solchen Fällen auf eine schliesslich doch noch eintretende Verschlimmerung gefasst sein. — Bei einer weiter fortgeschrittenen Tabes kann die Behandlung höchstens gewisse Besserungen erzielen, den Gesammtverlauf der Krankheit verzögern und einzelne Symptome derselben lindern. Die *Prognose* ist daher stets als ungünstig zu betrachten, obwohl viele Kranke, namentlich unter günstigen äusseren Verhältnissen, noch Jahre lang eine erträgliche Existenz führen können.

Diagnose. Es giebt kaum eine andere Rückenmarkskrankheit, deren Diagnose in den meisten Fällen mit so grosser Sicherheit und Leichtigkeit gestellt werden kann, wie die Diagnose der Tabes. Eben weil die Tabes eine combinirte *Systemerkrankung* ist, bietet sie eine so bestimmte Combination von Symptomen dar, wie sie unter anderen Verhältnissen gar nicht vorkommen kann. Die Diagnose wird daher auch *niemals aus irgend einem einzelnen Symptom,* sondern nur *aus der Vereinigung aller und aus dem Gesammtverlauf der Krankheit* gestellt.

Wichtig ist vor Allem die *Diagnose der beginnenden Tabes.* In jedem Falle von hartnäckigen „rheumatischen“ oder ähnlichen Schmerzen in den unteren Extremitäten soll man an die Möglichkeit einer Tabes denken und die Sehnenreflexe und die Pupillen untersuchen. *Charakteristische Schmerzen, beiderseits fehlende Patellarreflexe und reflectorische Pupillenstarre* im Verein machen, wie schon oben erwähnt, die Diagnose ganz sicher, zwei dieser Symptome, namentlich wenn sich die reflectorische Pupillenstarre darunter befindet, mindestens sehr wahr-

scheinlich. Sehr wichtig können die Augenmuskellähmungen, vorübergehende Ptosis, vorübergehendes Doppeltsehen für die Diagnose werden. Auch bei diesen Symptomen vergesse man nie, an die Möglichkeit einer Tabes zu denken und nach den übrigen charakteristischen Symptomen zu suchen. Endlich ist daran zu erinnern, dass die Krankheit mit einer Sehnerven-Atrophie beginnen kann, dass ferner frühzeitig auftretende gastrische Krisen ein Magenleiden, frühzeitige Harnbeschwerden ein Blasenleiden, Gelenkschwellungen ein Gelenkleiden vortäuschen können, bis die genaue Untersuchung der übrigen Symptome die wahre Natur des Leidens aufklärt.

Im *ausgebildeten ataktischen Stadium* der Tabes ist die Diagnose fast stets leicht und oft auf den ersten Blick zu stellen. Die Anamnese, der charakteristische ataktische Gang, das Schwanken beim Schliessen der Augen, die fehlenden Reflexe u. s. w. schliessen jeden Zweifel aus. Schwieriger kann die Diagnose sein, wenn man den Kranken erst im letzten Stadium zu sehen bekommt, wenn wirkliche Lähmungen eingetreten sind, wenn eine complicatorische Hemiplegie entstanden ist u. dgl. In solchen Fällen muss man auf die Entwicklung des Leidens Gewicht legen und heraussuchen, was noch jetzt von charakteristisch tabischen Symptomen — Pupillenerscheinungen, Fehlen der Patellarreflexe, Reste der Ataxie, Schmerzen — nachzuweisen ist. Dann wird man bei gehöriger Aufmerksamkeit und Sachkenntniss die Diagnose auch noch fast immer richtig stellen können.

Von den *Krankheiten, welche mit einer Tabes verwechselt werden können,* sind zunächst *Wirbelaffectionen* zu nennen. Diese bewirken unter Umständen ebenfalls lancinirende Schmerzen und in Folge von Compression der Rückenmarkswurzeln ein Verschwinden der Patellarreflexe. Indessen gestaltet sich hier — abgesehen von den Veränderungen an der Wirbelsäule und dem Fehlen anderer charakteristischer tabischer Symptome, vor Allem der Pupillenstarre — der spätere Krankheitsverlauf ganz anders. Dasselbe gilt von gewissen tief sitzenden *Tumoren* in der Umgebung des Rückenmarks. Dass eine *multiple Sclerose* in seltenen Fällen ähnliche Symptome, wie die Tabes, darbieten kann, ist schon früher erwähnt. Hier ist in diagnostischer Hinsicht vor Allem auf das Verhalten der Sehnenreflexe, der Pupillen, der Sensibilitätsstörungen und der Blase Gewicht zu legen. — Von grösserer praktischer Wichtigkeit ist es, dass gewisse *toxische Nervenerkrankungen* grosse Aehnlichkeit mit der Tabes haben können. In dieser Beziehung bereits besprochen ist die chronische Neuritis der Alkoholisten, die sogenannte *Pseudotabes der Alkoholiker.* Doch fehlen bei dieser stets die

reflectorische Pupillenstarre und meist auch die Blasenstörungen, während sich gleichzeitig atrophische Lähmungen entwickeln können, wie sie bei der Tabes fast nie vorkommen. Ausserdem ist natürlich dem ursächlichen Momente (Alkoholismus!) Rechnung zu tragen. Bei Erwachsenen kann auch eine postdiphtherische Ataxie mit Tabes verwechselt werden. Doch wird auch hier die Berücksichtigung der Aetiologie und dann namentlich der Pupillen und der Blasenstörungen die richtige Diagnose meist leicht ermöglichen. Ebenso wird die „diabetische Tabes“ (s. Bd. II, S. 575) bei gehöriger Aufmerksamkeit auch kaum mit einer echten Tabes verwechselt werden können. Die Differentialdiagnose zwischen der Tabes und der *„hereditären* FRIEDREICH'*schen Ataxie“* wird im nächsten Capitel besprochen werden.

Endlich möge hier erwähnt werden, dass wir bei Arbeitern, die viele Jahre in Tabaksfabriken beschäftigt waren, zweimal einen nervösen Symptomencomplex gesehen haben, welcher in so vielen Punkten Aehnlichkeit mit der Tabes hat, dass man ihn als *„Nicotin-Tabes“* bezeichnen könnte. Die krankhaften Erscheinungen, welche der Tabes ähnlich sind, bestehen in schmerzhaften Sensationen, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenenge mit reflectorischer Starre und Unsicherheit des Ganges. Dabei unterscheidet sich aber das gesammte Krankheitsbild von der Tabes durch einen eigenthümlichen Tremor, durch eine auffallende Steigerung der Hautreflexe besonders in den unteren Extremitäten u. a.

Therapie. Die Langwierigkeit des Krankheitsverlaufs bei der Tabes erfordert es, dass der Arzt eine Auswahl von Mitteln und Kurmethoden zur Hand hat, mit denen er nach den vorliegenden Umständen abwechseln kann, theils um durch eine neue Angriffsweise des Leidens doch eine gewisse Besserung zu erzielen, theils um wenigstens den Muth und die Hoffnung der Erkrankten immer wieder von Neuem anzufachen.

Die erste Frage, welche gegenwärtig in Bezug auf die Therapie der Tabes gewöhnlich aufgeworfen wird, ist die nach der Wirksamkeit einer *specifischen antiluetischen Behandlung.* Eine richtige Beantwortung dieser Frage wird man u. E. nur dann geben können, wenn man nicht nur die Thatsache des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis anerkennt, sondern wenn man zugleich auch über die *Art* dieses Zusammenhangs eine klarere Vorstellung gewonnen hat. Denn darüber kann kein Zweifel sein, dass von einer derartigen Wirksamkeit des Quecksilbers oder des Jods, wie wir sie fast regelmässig bei echt „tertiären“ (gummösen) syphilitischen Erkrankungen sehen, bei der Tabes auch nicht entfernt die Rede ist. Sehr häufig sieht man von

einer Schmierkur oder von dem inneren Gebrauch des Jodkalis bei einem Tabeskranken gar keine oder wenigstens keine sichere Wirkung, in einzelnen Fällen scheint sich der Zustand während einer derartigen Kur sogar zu verschlechtern, und gerade diese Beobachtungen waren es, die lange Zeit als hauptsächlichster Beweis *gegen* den Zusammenhang der beiden genannten Krankheiten angeführt wurden. Stellt man sich aber auf den von uns vertretenen Standpunkt, wonach die Tabes eine degenerativ-nervöse *Nachkrankheit* der Syphilis ist, etwa so wie die Ataxie unter Umständen eine Nachkrankheit der Diphtherie ist, so versteht man leicht die Wirkungslosigkeit der specifischen, nur auf die *syphilitischen Gewebsneubildungen* einwirkenden Mittel. Trotzdem darf man die antiluetischen Behandlungsmethoden nicht ganz aus der Therapie der Tabes verbannen. Denn einmal wäre es immerhin *möglich* (und scheint uns auch durch manche Erfahrungen bestätigt zu werden), dass eine antiluetische Behandlung (Schmierkur, Jodkali) die Bedingungen zum *Weiterschreiten* der Tabes in einer für den Kranken günstigen Weise beeinflussen könnte. Sodann aber ist es durch mehrfache Beobachtungen völlig sicher gestellt, dass neben den *tabischen* Veränderungen im Rückenmark gleichzeitig auch *echt syphilitisch-gummöse* Processe vorhanden sein können, welche natürlich zuweilen das Ihrige zu den Krankheitserscheinungen beitragen. Dass dieselben durchaus einer specifischen Behandlung bedürfen, ist sicher, und somit halten wir es für berechtigt, ja sogar für wünschenswerth, dass bei beginnender Tabes ein *Versuch* mit einer Schmierkur gemacht wird, unter Umständen auch bei fortgeschrittener Tabes, namentlich wenn gewisse Anomalien des Krankheitsbildes auf die Möglichkeit gleichzeitiger gummöser Veränderungen hinweisen. Sehr erfahrene Beobachter, wie namentlich Erb, gewannen den Eindruck, dass eine mit Vorsicht ausgeübte Schmierkur den Kranken zuweilen sichtlichen Nutzen bringt. Wir selbst können freilich aus eigener Erfahrung nicht viel Günstiges berichten, wenden aber doch häufig in geeignet scheinenden Fällen eine specifische Behandlung an. Jede bei einer Tabes verordnete Schmierkur muss aber genau überwacht werden, damit dem Kranken durch diesen bedeutenden Eingriff *kein Schaden* zugefügt wird. In vielen vorgeschrittenen typischen Tabesfällen, namentlich bei geschwächtem Allgemeinzustande der Kranken, sollte man von einer Quecksilberbehandlung ganz absehen.

Ist die antiluetische Behandlung nicht angezeigt oder erfolglos geblieben, so verdienen die *Elektricität* und die *Balneo-* resp. *Hydrotherapie* verhältnissmässig das grösste Zutrauen.

Die *elektrische Behandlung* besteht vorzugsweise in der Durchleitung aufsteigender *constanter Ströme durch das Rückenmark.* Die Ströme dürfen nicht zu stark sein, die Sitzungen erfolgen täglich oder alle zwei Tage. Erb empfiehlt die mittelgrosse Kathode auf die Gegend des obersten Sympathicusganglion zu setzen, die grosse Anode dicht neben den Dornfortsätzen auf die andere Seite der Wirbelsäule, in Absätzen von oben nach unten rückend. Für jede Seite dauert dieses Verfahren etwa 3—5 Minuten. Gute Erfolge erzielt man ausserdem in symptomatischer Beziehung durch die *peripherische Galvanisation* bei vorhandenen starken Schmerzen, bei bestehender Blasenschwäche u. s. w. Findet man, was aber selten der Fall ist, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so werden diese mit stabiler Anode besonders behandelt. Neuerdings ist auch die von Rumpf empfohlene Behandlung der Tabes mit dem *faradischen Pinsel* (starke Pinselung der Haut des Rückens und der Extremitäten 5 — 10 Minuten lang) mehrmals mit gutem Erfolge angewandt worden. Jede elektrische Behandlung muss, um Resultate zu erzielen, Monate lang fortgesetzt werden.

Die *Hydrotherapie* hat, in vernünftiger Weise angewandt, häufig nicht unbeträchtliche Besserungen der Tabes zur Folge, während sie sonst viel Unheil anrichten kann. Heisse Bäder, namentlich Dampfbäder, veranlassen oft rasche Verschlimmerungen, eine Thatsache, die man leider nicht selten beobachten kann, wenn den Patienten im Beginn ihres Leidens „wegen Rheumatismus“ Dampfbäder verordnet worden sind. Ebenso sind langdauernde feuchte Einpackungen und stärkere Abreibungen oft von ungünstigem Erfolg begleitet. Dagegen thuen laue Halb- oder Vollbäder (20 bis höchstens 24° R., ca. 10 Minuten lang), verbunden mit leichtem Reiben der Haut, oft gute Dienste. Feuchte Binden, des Nachts um den Leib oder die Beine gelegt, können vorhandene Schmerzen in günstiger Weise beeinflussen. Im Allgemeinen ist es rathsam, wohlhabendere Kranke im Sommer in eine mit Sachkenntniss geleitete und gut eingerichtete Wasserheilanstalt zu schicken. Doch kann man auch zu Hause die nöthigen Maassnahmen ausführen lassen.

Von den *Bädern*, deren Gebrauch bei der Tabes empfohlen wird, hat *Oeynhausen-Rehme* den grössten Ruf. Dieselbe Zusammensetzung und Wirkung der Bäder, wie *Oeynhausen*, hat *Nauheim.* Recht günstige Erfolge sahen wir auch von den Bädern in *Kissingen.* Manche Aerzte rühmen *Moorbäder* und *Eisenbäder* (Pyrmont, Driburg, Cudowa, Elster, Franzensbad u. a.), während die *indifferenten Thermen* (Teplitz, Wildbad, Ragaz u. a.), früher sehr beliebt, jetzt bei der Tabes seltener angewandt werden. — Ueber die Herstellung künstlicher CO_2-Soolbäder vgl. S. 232.

Neben den bisher erwähnten Kurmethoden giebt es noch eine Anzahl *innerer Mittel,* deren Gebrauch zuweilen von Nutzen zu sein scheint. In der Praxis kann man dieselben nicht entbehren. Zu erwähnen ist vor Allem das zuerst von WUNDERLICH empfohlene *Argentum nitricum* (Pillen zu 0,01, Anfangs 3, allmälig steigend bis zu 6 täglich, *vor* dem Essen zu nehmen) und das *Ergotin*[1]) (Pillen zu 0,05, 3—6 täglich); ferner kann man *Strychnin, Phosphor, Arsenik* u. a. versuchen. Alle diese Mittel, namentlich die beiden erstgenannten, können längere Zeit hindurch, mit Unterbrechungen sogar Jahre lang, gebraucht werden.

Endlich ist hier noch die *Nervendehnung* (meist Dehnung der Ischiadici) zu erwähnen, welche in Folge einer etwas zu sanguinischen Empfehlung von Seiten LANGENBUCH'S eine kurze Zeit lang bei zahlreichen Tabeskranken ausgeführt wurde. Da die Erfahrung aber gelehrt hat, dass die Nervendehnung trotz einzelner scheinbarer Erfolge doch fast niemals eine andauernde günstige Wirkung ausübt, ausserdem auch nicht ganz ohne Gefahr ist, so ist die Operation bei der Tabes wieder fast ganz aufgegeben worden. Am ehesten dürfte sie noch in solchen Fällen zu versuchen sein, wo es sich um ungewöhnlich heftige Schmerzanfälle im Gebiete bestimmter Nerven handelt. — Eine ebenfalls nur kurze Blüthezeit hat die „*Suspensionsbehandlung*“ der Tabes erlebt, darin bestehend, dass die Kranken an einer unter dem Kinn befestigten Schwebe kurze Zeit „aufgehängt“ werden, wobei dann durch die Schwere des Körpers eine Dehnung des Rückenmarks und der Nervenwurzeln erreicht werden soll. Die anfänglich berichteten Erfolge sind in ihrer Deutung recht zweifelhaft, während einige höchst fatale Folgeerscheinungen sicher sind. Wir selbst können zu einer Anwendung dieser Methode nicht rathen.

In *symptomatischer* Hinsicht kommen dieselben Mittel in Betracht, welche bei der Therapie der chronischen Myelitis erwähnt sind. Die *Schmerzen* sucht man durch narkotische *Einreibungen* und durch *Einwicklungen* der Beine zu mildern. Von inneren Mitteln zeigen das *salicylsaure Natron* und das *Antipyrin* (ebenso zuweilen *Antifebrin, Phenacetin* oder Mischungen der genannten Mittel) zuweilen zweifellos eine mildernde und abkürzende Wirkung auf die Schmerzen. In schlim-

---

1) Darin, dass trotz des Vorkommens einer „Ergotin-Tabes“ (s. o.) das Ergotin auch als Mittel *gegen* die Tabes empfohlen wird, liegt nur ein scheinbarer Widerspruch. Es ist sehr wohl möglich, dass dasselbe Mittel, welches in grossen Dosen gewisse Fasersysteme zur Atrophie bringt, in kleineren Dosen irgendwie günstig (erregend) auf dieselben Fasersysteme einwirkt. Immerhin muss man aber bei der Anwendung des Ergotins vorsichtig sein.

men Fällen ist *Morphium* unentbehrlich. — Die *Obstipation* sucht man durch diätetische Vorschriften, durch leichte Abführmittel (Bitterwässer, Tamarinden, Rheum), Klystiere oder auch durch elektrische Behandlung und Massage des Abdomens zu heben. Auf die *Blasenbeschwerden* wirkt die galvanische Behandlung oft recht günstig ein. CHARCOT rühmt gerade in Bezug hierauf die Wirkungen des *Secale cornutum.* — Neuerdings hat S. FRENKEL versucht, auch die *Ataxie* der Tabiker durch methodische Uebungen zu bessern, ein Verfahren, welches sicher rationell ist und bis zu einem gewissen Grade auch von Erfolg begleitet sein kann. — Bei den *gastrischen* und *laryngealen Krisen* ist *Morphium* das beste Mittel. *Cystitis* und *Decubitus* müssen nach den allgemein üblichen Regeln behandelt werden.

Von grösster Wichtigkeit ist endlich, dass die Lebensweise der Tabeskranken in allgemein hygienisch-diätetischer Hinsicht vom Arzte geregelt und beaufsichtigt wird. Vor Allem *warne man vor jeder körperlichen* und *geistigen Ueberanstrengung*, verordne eine vorsichtige, aber kräftige Diät unter Entziehung aller grösseren Mengen alkoholischer Getränke, und sorge für gute Luft (im Sommer Landaufenthalt oder mittleres Gebirgsklima, im Winter unter Umständen südlichere Kurorte). Wie wirksam diese allgemein-diätetische Behandlung der Tabes ist, sieht man in Spitälern, wo die Tabeskranken aus den niederen Ständen durch einfache Ruhe und gute Pflege zuweilen nicht ganz unerheblich gebessert werden. Je frühzeitiger man die Patienten in Behandlung bekommt, desto ausdauernder und sorgsamer sei man mit der Behandlung, weil man dann noch auf Erfolg hoffen kann. In alten, schon weit vorgeschrittenen Fällen darf man sich auf eine rein symptomatische Therapie beschränken.

Siebentes Capitel.

Hereditäre (juvenile) Ataxie (Friedreich'sche Krankheit).

Aetiologie und pathologische Anatomie. Im Jahre 1861 wurde von FRIEDREICH zum ersten Mal eine bei mehreren Geschwistern von ihm beobachtete Krankheit beschrieben, welche er anfänglich für eine besondere Form der Tabes hielt. Spätere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass diese „Friedreich'sche Krankheit" mit der echten Tabes Nichts gemein hat, als eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome (vor Allem der Ataxie), welche ihrerseits wiederum durch eine theilweise vorhandene Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen des Rücken-

marks bedingt ist. Während aber die Tabes eine *erworbene* Degeneration verschiedener Fasersysteme darstellt, beruht die Friedreich'sche Krankheit zweifellos auf einer *angeborenen krankhaften Veranlagung* gewisser Fasersyteme, in Folge deren diese Fasersysteme einer dauernden Functionirung nicht gewachsen sind und daher einer vorzeitigen langsamen Atrophie verfallen. Dieser congenitale Ursprung des Leidens spricht sich am deutlichsten in dem Umstand aus, dass die Krankheit nicht selten bei mehreren (2—5) *Geschwistern* beobachtet ist, in einzelnen Fällen auch bei Mitgliedern zweier oder gar mehrerer Generationen derselben Familie. Verhältnissmässig häufig sieht man freilich die hereditäre Ataxie auch vereinzelt auftreten; dann weist aber fast immer schon das *jugendliche Alter*, in welchem die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt werden, auf die abnorme angeborene Veranlagung hin. Zuweilen zeigen sich die ersten Symptome schon im Alter von 7—10 Jahren, häufig erst in den Jahren der Pubertät, in einzelnen Fällen sogar noch etwas später (im 18. oder 20. Lebensjahr). Freilich ist es oft sehr schwer, die Anfangszeit genau zu bestimmen, weil die Krankheit sehr allmälig beginnt und daher gewiss Anfangs lange Zeit unbemerkt bleiben kann. — Die Krankheit



Fig. 40.
Körperhaltung eines Kranken mit hereditärer Ataxie (eigene Beobachtung).

kommt bei beiden *Geschlechtern* in ziemlich gleicher Häufigkeit vor, vielleicht etwas häufiger beim *männlichen.* Zuweilen scheinen die ersten Symptome sich an eine anderweitige acute Erkrankung (Scharlach, Masern, Influenza) anzuschliessen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Das Symptom, welches wohl ausnahmslos zuerst bemerkt wird und auch späterhin das bei Weitem wichtigste darstellt, ist die *Ataxie.* Sie zeigt sich anfänglich in einer langsam zunehmenden *Unsicherheit des Ganges,* fast gleichzeitig damit oder nur wenig später aber auch in den *oberen Extremitäten.* Ist die Krankheit entwickelt, so ist der Gang ungemein charakteristisch; er ähnelt in Bezug auf die ataktischen Bewegungen der Beine dem tabischen Gange, unterscheidet sich von diesem aber durch die viel stärkeren *schwankenden Bewegungen des Rumpfes.* Der Gang ähnelt hierin mehr demjenigen bei der sogenannten cerebellaren Ataxie. Der Umstand, dass bei der Friedreich'schen Krankheit gerade vorzugsweise die *Rumpf-* und *Beckenmuskeln* von der ataktischen Störung mitbefallen werden, ist auch die Ursache, dass die Kranken gewöhnlich noch weit mehr, als es bei der Tabes der Fall ist, eine sog. *statische Ataxie* zeigen, d. h. dass sie schon beim ruhigen *Stehen* beständig *ziemlich stark schwanken* (s. die vorstehende Fig. 40). Die Kranken stehen und gehen daher stets breitbeinig, um ihrem Körper eine festere Stütze zu gewähren. Lässt man die Kranken mit möglichst geschlossenen Beinen still stehen, so sieht man die beständigen, zur Erhaltung des Gleichgewichts nöthigen Muskelcontractionen. Fällt die Controle durch das Sehen fort (beim Schliessen der Augen), so nimmt die Unsicherheit und das Schwanken des Körpers gewöhnlich noch mehr zu. Auch in den Beinen selbst ist die Ataxie, wie man sich am besten durch den bekannten „Hacken-Knieversuch“ überzeugen kann, sehr hochgradig und ebenso in den *Armen* (Aneinanderlegen der Fingerspitzen, Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen, Schreiben u. dgl.). Auf einer Ataxie der zum Sprechen nöthigen Muskeln beruht auch die in späteren Stadien oft bemerkbare *Sprachstörung,* bestehend in einer undeutlichen Articulation und in einer verlangsamten, scandirenden, schlecht modulirenden Sprechweise. Aehnlich, wie bei multipler Sclerose, tritt als weiteres ataktisches Symptom, zuweilen (aber keineswegs immer oder wenigstens erst spät) noch ein *„Nystagmus“* der Augen hinzu, insbesondere bei angestrengter seitlicher Blickrichtung.

Ausser der Ataxie, welche schliesslich die höchsten Grade erreichen kann, ist lange Zeit gewöhnlich nur noch *ein* anderes wichtiges und wahrscheinlich stets sehr frühzeitig auftretendes Symptom nachweisbar: das

völlige *Fehlen der Patellarreflexe.* Alle übrigen nervösen Functionen können lange Zeit völlig ungestört bleiben. Die motorische Kraft der Muskeln bleibt sehr gut erhalten. Wir kennen einen Kranken, welcher trotz stärkster Ataxie mit Hülfe eines Stockes noch täglich einen Weg von mehreren Stunden zurückgelegt hat. Die Muskeln sind meist nicht besonders kräftig entwickelt, zeigen aber (abgesehen von seltenen Complicationen) keine auffallendere Atrophie. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile (Gelenke, Muskelsinn) kann lange Zeit völlig normal bleiben, ein Verhalten, welches namentlich von FRIEDREICH mit Recht als Beweis gegen die Abhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen hervorgehoben worden ist. Freilich darf dieses Freibleiben der Sensibilität nicht zu sehr betont werden, da zahlreiche andere Beobachter und wir selbst bei genauerer Prüfung doch wiederholt geringe Sensibilitätsstörungen (namentlich an den Füssen, Zehen und Unterschenkeln) nachweisen konnten, z. B. eine leichte Abnahme des Tastsinns, des Drucksinns, zuweilen auch des Muskelsinns u. a. Die Schmerzempfindung bleibt, wie es scheint, fast stets völlig erhalten. Auch *Parästhesien* und spontane *Schmerzen* fehlen gänzlich. Die *Hautreflexe* zeigen keine wesentliche Störung und die *Pupillenreflexe bleiben stets erhalten.* Ebenso fehlen *Blasenstörungen.* Bemerkenswerth ist schliesslich noch, dass die Zehen, insbesondere die grosse Zehe, meist eine auffallende Neigung zu starker Dorsalflexionsstellung zeigen, während man im Fuss zuweilen die Neigung zur Equinus-Stellung beobachtet hat. Die Wirbelsäule zeigt manchmal eine deutliche *Scoliose.*

Der *Krankheitsverlauf* ist sehr chronisch und erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Allmälig erreicht die Ataxie einen so hohen Grad, dass die Kranken bettlägerig werden. Ob sich schliesslich wirkliche Muskellähmungen, stärkere Sensibilitätsstörungen u. dgl. ausbilden können, ist noch nicht genügend untersucht worden. Der Tod erfolgt häufig durch intercurrente Erkrankungen.

Pathologische Anatomie. Die hereditäre Ataxie war die erste Erkrankungsform, bei welcher durch die genaue anatomische Untersuchung eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks durch KAHLER und PICK nachgewiesen wurde. Spätere Untersucher (F. SCHULTZE, RÜTIMEYER u. A.) haben diese Befunde bestätigt. Am meisten erkrankt findet man die *Hinterstränge*, und zwar hauptsächlich die GOLL'schen, doch daneben auch die BURDACH'schen Stränge (Wurzelzonen). Ausserdem ist aber regelmässig auch die *Kleinhirn-Seitenstrangbahn* (wahrscheinlich meist incl. der Zellen in den CLARKE'schen Säulen), das sog. GOWERS'sche Bündel (s. u. das Capitel über secundäre Degeneration im

Rückenmark) und die Gegend der Pyramiden-Seitenstrangbahn erkrankt. Letzteres ist insofern auffallend, als, wie erwähnt, eigentliche Lähmungen bei der Friedreich'schen Krankheit gewöhnlich nicht vorkommen. Dieser Punkt bedarf daher noch genauerer Untersuchung. Dagegen wird die Ataxie durch die starken Veränderungen in den Hintersträngen, welche auch in den Einzelheiten viel Aehnlichkeit mit den tabischen Degenerationen haben, vollständig erklärt. Welche klinische Bedeutung die Affection der Kleinhirn-Seitenstrangbahn hat, ist noch nicht bekannt. — Der anatomisch-histologische Process besteht, wie bei allen systematischen Erkrankungen, in einer degenerativen Atrophie der Nervenelemente mit einer beträchtlichen secundären Vermehrung der Neuroglia.

Diagnose. Die Diagnose der Friedreich'schen Krankheit ist, wenn man die Krankheit kennt, eine leichte und wohl meist auch völlig sichere. Die starke Ataxie, namentlich der schwankende unsichere Gang, daneben das jugendliche Alter der Patienten, unter Umständen die hereditären Verhältnisse ermöglichen meist rasch eine richtige Beurtheilung. Von der eigentlichen *Tabes* unterscheidet sich die Krankheit ohne Weiteres durch das Fehlen der Pupillenstarre, stärkerer Sensibilitätsstörungen, der sensibelen Reizerscheinungen, der Blasenstörungen u. a. Eher möglich ist eine Verwechselung mit *multipler Sclerose*, zumal auch diese im jugendlichen Alter auftritt. Die Friedreich'sche Krankheit beginnt aber oft schon in der *Kindheit*, was bei der multiplen Sclerose nur ausnahmsweise vorkommt. Entscheidend ist aber vor Allem die Untersuchung der *Patellarreflexe*, welche bei der hereditären Ataxie völlig fehlen, bei der multiplen Sclerose gesteigert sind. Durch das Verhalten der Patellarreflexe unterscheidet sich die Friedreich'sche Krankheit auch von der gleich zu besprechenden *hereditären cerebellaren Ataxie* (s. u.). Die Unterscheidung von einer *postdiphtherischen* oder ähnlichen *Ataxie* dürfte ebenfalls keine Schwierigkeiten machen.

Therapie. Obwohl einzelne Schwankungen im Krankheitsverlauf vorkommen, scheint im Allgemeinen die Krankheit doch stets immer weiter fortzuschreiten und unheilbar zu sein. Man kann daher nur versuchen, durch eine verständige Pflege der Kranken und durch alle auch sonst (s. das vorige Capitel) bei chronischen Nervenleiden angewandten Mittel vorübergehende Besserungen und Stillstände des Leidens zu erzielen.

Anhang. Die hereditäre cerebellare Ataxie.
(*Hérédo-ataxie cérébelleuse.*)

Im Anschluss an die Friedreich'sche Krankheit haben wir hier noch ein anderes merkwürdiges hereditäres und familiäres Leiden zu

erwähnen, dessen Hauptsymptom ebenfalls eine Ataxie ist, während die wesentlichste anatomische Veränderung in einer Atrophie des Kleinhirns besteht (Nonne, P. Marie, Londe u. A.).

Die Krankheit tritt bei *Geschwistern* und bei Mitgliedern *verschiedener Generationen* derselben Familie auf. Doch kommen wahrscheinlich auch vereinzelte Fälle vor. Die beiden Geschlechter werden annähernd gleichmässig befallen; etwas scheint das männliche Geschlecht zu überwiegen. Die ersten Krankheitssymptome machen sich gewöhnlich erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr bemerkbar, zuweilen schon früher, selten noch später. Sie bestehen in einer langsam eintretenden *Ataxie* der Extremitäten und vor Allem in einem *schwankenden, taumelnden Gange*. Auch das *Stehen* ist unsicher, wird aber durch Verschluss der Augen im Ganzen nur wenig verändert. In den *Armen* kann die Ataxie so hochgradig werden, dass alle feineren Beschäftigungen (Schreiben u.dgl.) fast unmöglich werden. Die Ataxie der *Gesichtsmuskeln* bewirkt oft höchst eigenthümliche, bizarre mimische Ausdrucksbewegungen, die *Sprache* ist meist beträchtlich gestört. Die *Kraft* der Muskeln ist nicht vermindert, obwohl die Kranken häufig über Ermüdungsgefühl klagen. Die *Sensibilität* bleibt vollständig erhalten, insbesondere findet man den Muskelsinn völlig ungestört. Die *Hautreflexe* sind normal oder etwas abgeschwächt, die *Sehnenreflexe* dagegen fast ausnahmslos gesteigert, wenn auch stärkere spastische Symptome fehlen. Die Innervation der *Blase* erleidet keine Veränderung. Die *Pupillen* behalten meist ihre normale Reaction, dagegen ist schon wiederholt *Atrophie der Optici* mit den entsprechenden Sehstörungen beobachtet worden. Auch ausgesprochene *psychische Störungen* (Gedächtnissschwäche, abnorme Reizbarkeit u. dgl.) können sich entwickeln.

Der *Verlauf* des Leidens ist ein sehr langwieriger und erstreckt sich meist auf viele Jahre. Die *Prognose* ist absolut ungünstig. Der Tod erfolgt durch intercurrente Erkrankungen oder in Folge der schliesslich eintretenden allgemeinen Schwäche. Die *anatomische Untersuchung* ergiebt, wie gesagt, als auffallendste Veränderung eine *Atrophie des Kleinhirns*, welches an Grösse etwa um die Hälfte vermindert ist. Das *Rückenmark* ist zuweilen im Ganzen dürftig entwickelt, zeigt aber keine strangförmigen Degenerationen.

Durch dieses anatomische Verhalten (welches übrigens noch dringend eines eingehenden Studiums bedarf) unterscheidet sich die Krankheit sehr wesentlich von der sonst ähnlichen Friedreich'schen hereditären Ataxie. In *klinischer* Hinsicht lassen sich die beiden Krankheiten vor Allem durch das Verhalten der Sehnenreflexe und das meist in etwas

späterem Lebensalter erfolgende Auftreten der cerebellaren Ataxie unterscheiden. Recht schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen letzterer und der multiplen Sclerose. Hier entscheidet vor Allem das familiäre Auftreten.

Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein und hat wenig Aussicht auf Erfolg.

Achtes Capitel.

Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahn incl. der Muskeln.

1. Vorbemerkungen.

In den beiden vorhergehenden Capiteln haben wir zwei Krankheiten kennen gelernt, deren anatomische Grundlage in der primären Degeneration einer Anzahl hauptsächlich *centripetal* leitender Fasersysteme besteht. Bei der Tabes waren es *erworbene* Schädlichkeiten wahrscheinlich chemischer Art, welche als Ursache dieser Degeneration angenommen werden mussten, bei der hereditären Ataxie dagegen *angeborene* Anomalien, die eine vorzeitige Atrophie der von Geburt an abnorm widerstandsschwachen Nervenfasern bedingten. In diesem Capitel werden wir eine Anzahl von Erkrankungen kennen lernen, welche alle, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch der Hauptsache nach auf primären Degenerationen der grossen *centrifugalen* motorischen Leitungsbahn, insbesondere der *Pyramidenbahn* beruhen. Wir werden sehen, dass es hierbei vor Allem *angeborene*, daher sehr häufig *familiär* auftretende Schwächezustände dieser Theile des Nervensystems sind, welche in letzter Hinsicht den Grund zur Erkrankung abgeben. Doch kommen anderseits erworbene Schädlichkeiten wahrscheinlich ebenfalls in Betracht.

Um einen vorläufigen Ueberblick über die ganze hier zu behandelnde Krankheitsgruppe zu gewinnen, vergegenwärtige man sich noch einmal an der Hand des beistehenden Schemas (Fig. 41) den Verlauf der grossen von den Centralwindungen zu den Muskeln führenden Leitungsbahn, wie er oben S. 59 näher dargestellt worden ist. Zunächst werden wir eine Krankheitsform kennen lernen, bei welcher schliesslich diese *gesammte* corticomuskuläre Leitungsbahn von den Rindenzellen (*c*) bis incl. zu den Muskeln (*M*) hinein, degenerirt gefunden wird. Es ist dies die „*amyotrophische Lateralsclerose*". Sodann werden wir eine Krankheitsform besprechen, bei welcher nur der zweite Abschnitt (das

sogenannte zweite „Neuron") der Gesammtbahn, nämlich das Stück von der spinalen Vorderhornzelle (V) bis incl. zu den Muskeln erkrankt ist. Dies ist die *spinale Muskelatrophie* und die vollkommen analoge *progressive Bulbärparalyse.* Drittens werden wir sehen, dass auch der erste Hauptabschnitt der Bahn (PyS) allein erkranken kann *bis* zur Vorderhornzelle, ohne dass aber diese mitergriffen wird. Wir haben dann die echte primäre *Pyramiden-Seitenstrangsclerose* mit dem klinischen Krankheitsbilde der reinen *spastischen Spinalparalyse.* Viertens kann die Erkrankung nur den peripherischen motorischen Nerv (m) mit seinen hinzugehörigen Muskeln betreffen („*neurotische Muskelatrophie*"), und endlich werden wir als die bei Weitem häufigste Erkrankungsform auch noch die *Dystrophia musculorum progressiva* hier anreihen, d. h. diejenige Erkrankung, bei welcher nur die Endapparate der ganzen Bahn, die *Muskeln* selbst, einer fortschreitenden Atrophie verfallen.

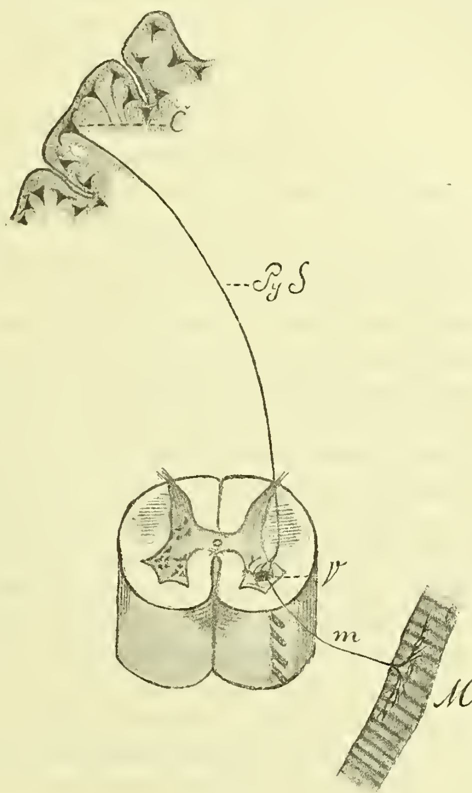


Fig. 41.
Schema der motorischen Leitungsbahn.
C = Motorische Ganglienzelle in der Grosshirnrinde.
PyS = Pyramiden-Seitenstrangbahn.
V = Vorderhornganglienzelle.
m = Motorischer Nerv.
M = Muskelfaser.

Die genannten Krankheitsformen sind innerlich wahrscheinlich alle mit einander nahe verwandt. Einstweilen ist es aber doch noch nothwendig, sie wenigstens insofern auseinander zu halten, als sie in klinisch-symptomatischer und in anatomischer Hinsicht ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale darbieten. Erst bei einer weiter fortgeschrittenen Erkenntniss des eigentlichen Wesens aller dieser Krankheitszustände wird eine streng ätiologische Eintheilung derselben möglich

sein. Nur daran müssen wir jetzt schon festhalten, dass wir die einzelnen klinisch-anatomischen Formen nicht alle als von einander streng gesonderte, verschiedenartige Krankheiten auffassen dürfen. Je mehr unsere Kenntnisse zunehmen, desto mehr Uebergänge und Verbindungsglieder zwischen den einzelnen Formen scheinen hervorzutreten. Doch sind unsere Kenntnisse gerade in dieser Beziehung noch sehr lückenhaft. Jeder Tag kann neue Thatsachen bringen, welche den einmal gewonnenen Standpunkt wieder verschieben.

2. Die amyotrophische Lateralsclerose.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die erste genauere Kenntniss der amyotrophischen Lateralsclerose verdanken wir Charcot, welcher im Jahre 1869 in Gemeinschaft mit Joffroy seine ersten hierher gehörigen Beobachtungen veröffentlichte und im Jahre 1874 bereits eine ziemlich vollständige Beschreibung der Krankheit zu geben im Stande war. Das nähere Verständniss der amyotrophischen Lateralsclerose wurde aber erst durch die Untersuchungen Flechsig's über den Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark ermöglicht. Hiernach können wir jetzt sagen, dass die Krankheit *anatomisch* im Wesentlichen sich darstellt als eine primäre systematische Degeneration der gesammten cortico-muskulären Leitungsbahn und zwar nicht nur des zu den Extremitäten gehörigen (spinalen) Theiles derselben, sondern ebenso auch des zu den Muskeln des Gesichts, zur Zunge, zum weichen Gaumen etc. gehörigen (bulbären) Abschnittes. Diese beiden Abschnitte muss man, worauf wir im Folgenden noch häufig zurückkommen werden, als vollkommen gleichartige Theile des *einen* grossen motorischen Systems ansehen. Die motorischen Nervenkerne in der Oblongata und in der Brücke (für den Hypoglossus, Facialis, motorischen Trigeminus u. s. w.), ferner ebenso die Kerne für die Augenmuskelnerven sind den für die Extremitätenmuskeln bestimmten Ganglienzellgruppen in den spinalen Vorderhörnern durchaus analog zu setzen.

Ein grosser Theil dieser motorischen Leitungsbahn und zwar, wie es scheint, zuweilen fast in seiner ganzen Ausdehnung ist bei der amyotrophischen Lateralsclerose einer Degeneration verfallen. Untersucht man demnach in einem solchen Falle das Nervensystem anatomisch, so findet man im *Rückenmark* die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner im Hals- und Lendenmark oder auch nur im Halsmark atrophisch und zum Theil ganz geschwunden. In beiden Seitensträngen (ev. natürlich auch in einem oder in beiden Vordersträngen, Falls überhaupt eine Pyramiden-Vorderstrangbahn vorhanden ist, vgl. S. 60 und Fig. 12 und 13) findet

man die Pyramidenbahnen stark degenerirt, wenn auch immerhin noch zahlreiche Fasern an den betreffenden Stellen des Rückenmarks erhalten sind. Auch in den Vorderhörnern hat die Zahl der markhaltigen Fasern (z. Th. sicher Fortsetzungen der PyS[1])-Fasern) abgenommen. Nach aufwärts kann man, wie Charcot und Marie zuerst gefunden haben, die Degeneration der Pyramidenbahn zwar nicht in allen, aber doch sicher in einigen Fällen weiter verfolgen durch die Pyramiden der Oblongata, die Brücke, die Hirnschenkel, die innere Kapsel hindurch bis zu den Centralwindungen hinauf, in deren Ganglienzellen auch bereits eine Atrophie nachgewiesen worden ist. Ebenso, wie die spinalen Vorderhörner, sind aber gewöhnlich auch die motorischen *Bulbärkerne*, insbesondere der *Hypoglossus*-Kern, *Vagus-Accessoriuskern*, seltener der *Facialiskern* u. a. atrophisch. Von allen diesen bulbären und spinalen Ganglienzellen aus erstreckt sich nun auch eine weitere (secundäre?) Degeneration nach der Peripherie zu in die betreffenden Nervenwurzeln (Hypoglossus u. a., spinale vordere Wurzeln) und Nervenstämme hinein. In den *peripherischen Nerven* ist der Nachweis atrophischer Fasern zwar schwierig und bisher auch noch nicht immer mit genügender Sorgfalt versucht worden. Doch lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass die betreffenden motorischen Fasern, welche die Fortsetzung der atrophirten Ganglienzellen sind, sich gleichfalls im Zustande der Degeneration befinden. Die *Muskeln* endlich bieten, wie es schon bei Lebzeiten der Kranken deutlich hervortritt, eine beträchtliche Atrophie dar. Ihr Volumen ist stark vermindert; manche Muskeln (Näheres s. u.) gehen schliesslich fast ganz zu Grunde, so dass an ihrer Stelle fast nur noch Bindegewebe und Fett nachbleibt. In den übrigen Muskeln findet man neben einer Anzahl noch normal erhaltener Fasern zahlreiche sehr verschmälerte Fasern, ferner solche, welche ihre Querstreifung verloren haben und einen körnigen resp. fettigen Zerfall zeigen. Die Sarcolemmkerne sind meist vermehrt, das interstitielle Fettgewebe ist oft (nicht immer) reichlich entwickelt.

Wenn wir somit auch die amytrophische Lateralsclerose der Hauptsache nach zweifellos als eine primäre Degeneration der Pyramidenbahn bezeichnen dürfen, so bleibt doch in vielen Fällen die Erkrankung nicht vollkommen streng auf dieses eine System beschränkt. Schon lange hat man bemerkt, dass das erkrankte Areal in den Seitensträngen nach vorn und innen weiter reicht, als die eigentliche PyS, dass also auch

1) Abkürzungen, die im Folgenden häufig gebraucht werden: PyS=Pyramiden-Seitenstrangbahn, PyV = Pyramiden-Vorderstrangbahn, KlS = Kleinhirn-Seitenstrangbahn.

Faserzüge in den vorderen Abschnitten der Seitenstränge und in der sog. seitlichen Grenzschicht an der Erkrankung Theil nehmen. Nach der KlS hin ist aber die Grenze der Degeneration fast stets eine vollkommen scharfe, d. h. die KlS selbst bleibt in der Regel ganz normal. Dagegen sind in den GOLL'schen Strängen schon wiederholt Erkrankungen gefunden worden. Eine bekannte klinische Bedeutung haben alle diese letztgenannten Degenerationen nicht. Sie zeigen nur, wie unter dem Einflusse derselben Schädlichkeit neben der PyB auch zuweilen noch andere Faserzüge leiden können.

Höchst unsicher sind unsere Kenntnisse noch in Bezug auf die Fragen, wo die Degenerationen ihren Anfang nehmen, in welcher Weise sie fortschreiten, was primäre und was secundäre Atrophie ist. Die anatomische Untersuchung ergiebt nur das Resultat der Zerstörung, zeigt aber nur sehr schwer Näheres über den Verlauf derselben an. Manches kann aus der klinischen Beobachtung erschlossen werden. Doch wird noch viel Arbeit nöthig sein, um völlige Klarheit zu schaffen. Vielleicht kommen hierbei verschiedene Möglichkeiten in Betracht, wodurch sich manche Unterschiede im klinischen Verlauf erklären liessen. Jedenfalls können die einzelnen Abschnitte des Systems in wechselnder Reihenfolge und auch in verschiedener Schnelligkeit der weiteren Ausbreitung erkranken. Stets ist aber der Untergang der Nervenfasern der primäre Process, die *interstitielle Bindegewebswucherung* und die geringen Veränderungen an den Gefässen sind ein secundärer, hinzukommender Vorgang.

Ueber die *Ursachen* der amyotrophischen Lateralsclerose ist noch fast nichts Sicheres bekannt. Für eine Reihe von Fällen glauben wir auch hierbei eine *angeborene* Schwäche des motorischen Systems annehmen zu dürfen. Gewöhnlich beginnt das Leiden im Alter von ca. 35—50 Jahren, nicht selten noch später. Besondere äussere Krankheitsursachen sind bisher nicht aufgefunden worden. Das *männliche* Geschlecht scheint etwas häufiger zu erkranken, als das weibliche.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Entsprechend dem soeben beschriebenen, durchaus systematischen anatomischen Befunde geben auch die klinischen Symptome in allen typischen Fällen ein vollkommen charakteristisches, *streng auf die motorische Sphäre begrenztes* Krankheitsbild.

Die ersten Zeichen der Krankheit beginnen gewöhnlich in einem *Arm*. Die Kranken bemerken eine Erschwerung der Arbeit und werden leichter müde. Allmälig nimmt die Schwäche des Armes immer mehr zu und greift schliesslich, gewöhnlich einige Monate später, auch auf

den anderen Arm über. Nicht selten fällt schon jetzt den Kranken selbst eine Abmagerung gewisser Muskeln auf, welche allmälig mehr zunimmt und sich weiter ausbreitet. Etwa $^1/_2$—1 Jahr später beginnen auch Symptome von Seiten der unteren Extremitäten. Der Gang wird steif und unsicher, die Patienten ermüden leicht und oft stellt sich scheinbar von selbst ziemlich starkes Zittern in den Beinen ein.

Untersucht man die Kranken jetzt genauer, so ist das Krankheitsbild meist schon vollkommen ausgeprägt. An den *oberen Extremitäten* bemerkt man zunächst eine sehr ausgesprochene, mehr oder weniger ausgebreitete *Muskelatrophie.* Dieselbe ist gewöhnlich dort am stärksten, wo sie auch beginnt, nämlich am *Daumenballen* und *Kleinfingerballen.* Ferner werden die *Interossei* deutlich atrophisch, weiterhin die *Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes*, während die Beuger der Hand und der Finger länger gesund bleiben. Am Oberarm atrophirt meist der *Triceps* und vor Allem der *Deltoideus* am stärksten, später und in geringerem Grade auch der Biceps und die Schultermuskeln. Entsprechend dem Grade der Atrophie findet man eine *Functionsstörung der Muskeln*, eine *Parese* derselben. Wie viel vom Muskel noch übrig ist, so viel functionirt auch noch und erst mit dem völligen Muskelschwund tritt ein vollkommenes Aufhören der betreffenden Bewegung ein. Doch ist eine deutliche *Parese* zuweilen auch in den noch nicht stärker atrophischen Muskeln zu bemerken. Die *elektrische Erregbarkeit* der noch *erhaltenen* Muskelfasern ist normal. Die Contractionsstärke der gereizten Muskeln (faradischer Strom) geht daher proportional der noch vorhandenen Muskelsubstanz. In den stark atrophischen Muskeln sind die Reizeffecte schliesslich sehr gering und dann kann man auch immer in den noch übrig gebliebenen degenerirten Muskelfasern deutliche *Entartungsreaction* nachweisen (namentlich am Daumenballen). Eine Abnahme der Erregbarkeit der Nervenstämme ist fast niemals sicher nachzuweisen, wahrscheinlich weil hier stets noch eine grössere Anzahl normaler Fasern vorhanden ist.

Sehr wichtig ist die Prüfung der *Sehnenreflexe.* Dieselben sind ausnahmslos schon von den früheren Stadien der Krankheit an *stark erhöht.* Von den Sehnen des Biceps und Triceps und von den unteren Enden der Vorderarmknochen aus erhält man schon durch leises Beklopfen lebhafte Reflexzuckungen. Dieselben sind diagnostisch höchst wichtig, weil sie bei der gewöhnlichen „progressiven Muskelatrophie“, d. h. derjenigen Erkrankung, bei welcher sich die Degeneration blos vom Muskel bis in die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner erstreckt, die motorischen Seitenstrangbahnen aber frei bleiben (s. u.),

in dieser Weise *niemals* vorkommen. In späteren Stadien der Krankheit bilden sich zuweilen (nicht immer) starke *Contracturen* an den Armen und Händen aus. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile bleibt aber *vollständig normal.*

An den *unteren Extremitäten* entwickeln sich die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich einige Monate später, als an den Armen. Bemerkenswerther Weise treten hier die rein *spastischen Erscheinungen* durchaus in den Vordergrund, während die Muskelatrophie sich erst spät und in geringem Grade entwickelt. Die Beine werden steif und setzen passiven Bewegungsversuchen einen beträchtlichen Muskelwiderstand entgegen. Doch ist auch die rohe Kraft der Muskeln entschieden nicht normal. Es besteht eine deutliche Parese, wenn auch, wie es scheint, fast niemals eine völlige Lähmung der Beine, und jedenfalls wird die Bewegungsstörung durch die spastischen Erscheinungen noch beträchtlich vermehrt (s. u. spastische Spinallähmung). Letztere hängen zum grössten Theil von den *stark erhöhten Sehnenreflexen* ab. Der Patellarreflex ist sehr lebhaft und oft findet man auch ein starkes anhaltendes Fussphänomen. Das Gehen ist gewöhnlich noch ziemlich lange Zeit möglich, aber freilich mühsam und anstrengend. Der Gang geschieht mit langsam schleppenden kleinen Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Nur in vereinzelten Fällen treten frühzeitig auch schon an den Beinen stärkere Atrophien der Muskeln auf. — Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile bleibt bei der amyotrophischen Lateralsclerose auch an den Beinen *vollständig erhalten.* Die Hautreflexe von den Fusssohlen aus zeigen keine auffallenden Veränderungen. Ebenso *fehlen Störungen der Harnentleerung* vollständig. Der Stuhl kann etwas angehalten sein, ist aber sonst normal.

Nachdem der Zustand in dieser Weise — Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten — eine Zeit (etwa 1—2 Jahre) lang gedauert und sich langsam verschlimmert hat, treten *im dritten und letzten Stadium* der Krankheit *bulbäre Erscheinungen* auf. Allmälig wird die Sprache undeutlicher und das Schlucken erschwert. Untersucht man jetzt genauer, so findet man die Lippen atrophisch, so dass das Spitzen des Mundes, das Pfeifen u. dgl. erschwert ist. An der *Zunge* ist bald ebenfalls eine deutliche Atrophie bemerkbar. Ihre Oberfläche wird uneben und man bemerkt stärkere und schwächere fibrilläre Zuckungen der einzelnen Muskelbündel. Auch hier bleibt die *Sensibilität* normal. Als Analogon der gesteigerten Sehnenreflexe in den Extremitäten findet sich zuweilen ein lebhafter *Masseterenreflex* beim Beklopfen des Unterkiefers. Die

übrigen Muskeln des Gesichts, die Kaumuskeln und die Augenmuskeln, bleiben *meist* ungestört. Die Intelligenz der Kranken zeigt keine Veränderung. Auffallend ist nur häufig der leichte Eintritt *starker mimischer Affectbewegungen* („Zwangs-Lachen“ und „Zwangs-Weinen“).

Leidet die Nahrungsaufnahme der Kranken durch die eingetretenen Schlingbeschwerden, so wird der allgemeine Ernährungszustand bald schlechter. Als eigentliche Todesursache treten schliesslich gewöhnlich *Respirationsstörungen* ein, wenn nicht schon früher eine zwischentretende Krankheit (Verschluckungspneumonie u. a.) dem traurigen Zustande der Patienten ein Ende gemacht hat.

Von diesem typischen Krankheitsbilde kommen nur insofern zuweilen Abweichungen vor, als die *Reihenfolge,* in welcher die einzelnen Muskelgebiete befallen werden, eine verschiedene sein kann. Zuweilen *beginnt* die Krankheit mit Bulbärerscheinungen, zuweilen auch mit spastischen Erscheinungen in den *unteren* Extremitäten. Sicher beruhen diese klinischen Unterschiede auf der verschiedenen Reihenfolge, in welcher die anatomischen Veränderungen auftreten. Denn zwischen den klinischen und den anatomischen Verhältnissen besteht gerade bei der amyotrophischen Lateralsclerose die grösste Uebereinstimmung. Wie die Degeneration ausschliesslich die motorische Hauptbahn betrifft, so beschränken sich auch die klinischen Erscheinungen vollkommen auf das Gebiet der Motilität. Das Mitergriffensein der grauen Vorderhörner erklärt den Eintritt der Muskelatrophien, während die Seitenstrangdegeneration für die (von der Atrophie unabhängigen) Paresen und für die spastischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden muss. Die Erhöhung der Sehnenreflexe, deren Reflexbogen ja durch die Vorderhörner hindurchgeht, drängt zu der Annahme, dass die Erkrankung der Seitenstränge der Degeneration in den Vorderhörnern vorangeht (wie dies namentlich an den unteren Extremitäten ersichtlich ist). Denn offenbar können in den Muskelfasern, deren hinzugehörige Ganglienzellen bereits atrophisch sind, keine Reflexe mehr entstehen. Da aber fast in jedem Muskel noch zahlreiche Fasern erhalten sind, deren Ganglienzelle noch intact, während die zugehörige *Pyramidenbahn*-Faser schon erkrankt ist, so erklärt es sich leicht, dass in diesen Fasern gesteigerte Sehnenreflexe auftreten. Die bulbären Symptome sind den übrigen Krankheitserscheinungen völlig analog; sie hängen von der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata ab. Wir werden sie weiter unten noch ausführlicher kennen lernen (s. u. progressive Bulbärparalyse).

Die **Diagnose** der Krankheit hat selten Schwierigkeiten. Der meist typische Verlauf des Leidens, die Muskelatrophie mit gleichzeitig erhöhten

Sehnenreflexen, das vollständige Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, das schliessliche Auftreten von Bulbärsymptomen sind in diagnostischer Beziehung am meisten zu beachten. Verwechselungen können dadurch entstehen, dass Neubildungen oder Myelitiden eine Zeit lang eine ähnliche Localisation haben (z. B. in der grauen Substanz des Halsmarks) und daher sehr ähnliche Symptome hervorrufen. Namentlich sind früher wahrscheinlich öfter Verwechselungen mit der *Syringomyelie* (s. d.) vorgekommen. Dieselben sind aber leicht zu vermeiden, wenn man an die für diese Krankheit so sehr charakteristischen *Sensibilitätsstörungen* in den Armen denkt. Die Unterscheidung der amyotrophischen Lateralsclerose von den übrigen primären Erkrankungen des motorischen Systems wird sich aus den folgenden Darstellungen von selbst ergeben.

Die **Prognose** der amyotrophischen Lateralsclerose muss als eine vollkommen ungünstige angesehen werden. Das Leiden schreitet langsam, aber unaufhaltsam fort und führt meist nach wenigen Jahren zum Tode. Nur in einigen, in früherer Jugend entstandenen Fällen (Seeligmüller) scheint ein Stillstand des Leidens vorzukommen.

Die **Therapie** hat demnach nur geringe Aussicht auf Erfolg. Höchstens kann vielleicht eine mit sehr viel Geduld und Ausdauer fortgesetzte *elektrische oder heilgymnastische Behandlung* das Fortschreiten der Krankheit hemmen.

3. Die spinale progressive Muskelatrophie.

Vorbemerkungen und pathologische Anatomie. Wenige Krankheiten des Rückenmarks haben im Laufe der Zeit eine so verschiedene Auffassung und Deutung erfahren, wie die progressive Muskelatrophie. Der Grund hierfür liegt vor Allem darin, dass das Hauptsymptom derselben, die fortschreitende Atrophie der willkürlich beweglichen Muskeln, bei zahlreichen, an sich ganz verschiedenen Krankheiten vorkommen kann und daher zu beständigen Verwechselungen und Verwirrungen Anlass gegeben hat. Liest man gegenwärtig die ältere und zum Theil auch noch die neuere Literatur unseres Gegenstandes durch, so findet man überall die Vermengung verschiedener, gar nicht zu einander gehöriger Krankheitsfälle, und erst die neuesten genauen klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden haben es ermöglicht, Ordnung in diese Verwirrung zu bringen.

Abgesehen von vereinzelten älteren Beobachtungen haben Duchenne und Aran (1849 und 1850) die erste gute Beschreibung der progressiven Muskelatrophie gegeben. Die französischen Aerzte bezeichnen die Krank-

heit daher noch gegenwärtig zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Erkrankungen als *„atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran“*. Kurze Zeit darauf, 1855, sprach CRUVEILHIER zum ersten Mal auf Grund eines positiven Sectionsbefundes die Ansicht aus, dass eine Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark als die eigentliche anatomische Ursache des Leidens anzusehen sei. Seitdem wurde ein langwieriger, sich zum Theil noch bis in die Gegenwart hineinziehender Streit geführt, ob die Krankheit in der That im Rückenmark oder nicht vielmehr in den Muskeln selbst ihren Sitz habe, ein Streit, der lange Zeit um so resultatloser bleiben musste, als die thatsächlichen pathologisch-anatomischen Unterlagen sehr gering waren und die Ergebnisse der Untersuchungen der Vermengung verschiedenartiger, gar nicht zusammengehöriger Krankheitsprocesse einander äusserst widersprachen.

Gegenwärtig wissen wir, dass die grosse Mehrzahl der „progressiven Muskelatrophien“ sicher in den Muskeln selbst ihren Ausgangspunkt nimmt (s. u. Dystrophia musculorum progressiva), dass es jedoch auch eine zwar *seltene*, aber immerhin sicher festgestellte *spinale* Form der progressiven Muskelatrophie giebt. Dieselbe ist mit der soeben besprochenen amyotrophischen Lateralsclerose aller Wahrscheinlichkeit nach nahe verwandt, ja ätiologisch vielleicht sogar identisch. Während aber bei der letzteren die gesammte motorische Pyramidenbahn degenerirt sein kann und insbesondere *stets* auch die Pyramiden-Seitenstrangbahn des Rückenmarks mit ergriffen ist, beschränkt sich die Degeneration bei der „spinalen progressiven Muskelatrophie“ auf denjenigen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, welcher von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zu den Muskelfasern selbst reicht. Die weitere *centrale* Fortsetzung dieser Bahn, d. i. also zunächst die Pyramiden-Seitenstrangbahn, bleibt dagegen vollkommen normal. Dass diese Verschiedenheit in der Ausbreitung der anatomischen Localisation einen grundsätzlichen Unterschied zwischen beiden genannten Krankheiten bedinge, ist sehr unwahrscheinlich. Immerhin treten die von der verschiedenen anatomischen Localisation abhängigen klinischen Unterschiede scharf genug hervor, um wenigstens vorläufig noch eine gesonderte Besprechung der progessiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose zu rechtfertigen.

Der nähere *anatomische Befund bei der progressiven (spinalen) Muskelatrophie* ist mithin folgender:

Im *Rückenmark* (am stärksten gewöhnlich im Halsmark) findet man die grauen Vorderhörner sehr verschmälert, die Ganglienzellen ganz oder zum grossen Theil geschwunden, die übrig gebliebenen atrophisch, die Zwischensubstanz in ein feinfaseriges, zuweilen stark mit Spinnenzellen

durchsetztes Gewebe verwandelt. Die Seitenstränge, insbesondere die *Pyramidenbahnen*, also den centralwärts von den Vorderhorn-Ganglienzellen gelegenen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, findet man dagegen *vollständig normal*. Ferner sind die *vorderen Wurzeln* und die betreffenden motorischen Fasern in den *peripherischen Nerven* atrophisch, obwohl gerade in den Nervenstämmen der Nachweis der mit zahlreichen anderen normalen Fasern gemischten degenerirten Fasern nicht ganz leicht ist. In den *Muskeln* tritt die Atrophie bei der anatomischen Untersuchung natürlich noch deutlicher hervor, als bei der Untersuchung am Lebenden. Die am stärksten befallenen Muskeln sind zu schmalen, blassen und schlaffen Bündeln reducirt, in welchen Fett und Bindegewebe das eigentliche Muskelgewebe überwiegen. Bei der histologischen Untersuchung findet man an vielen Fasern eine *einfache Atrophie*, d. h. eine sehr beträchtliche Verschmälerung, aber noch erhaltene Querstreifung. An zahlreichen anderen Fasern trifft man aber auch die Zeichen der *degenerativen Atrophie*, fettige und wachsartige Degeneration der Muskelfasern, Zerklüftung derselben der Länge und Quere nach u. dgl. Das interstitielle Bindegewebe ist stets vermehrt, die Muskelkerne haben an Zahl zugenommen und oft findet man eine reichliche Fetteinlagerung zwischen den noch erhaltenen Fasern.

Soweit der thatsächliche Befund. Schwierigkeiten bereitet in der Auffassung desselben nur die Frage nach der Entwickelungsweise und der gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen Störungen. Ist die Atrophie der Vorderhörner das Primäre und die Atrophie der Nerven und Muskeln als eine secundäre absteigende Degeneration aufzufassen? Oder beginnt der Process in den Muskeln resp. den Nervenendigungen und breitet sich von hier aufwärts bis zu dem Rückenmarke aus? Oder endlich handelt es sich um eine annähernd gleichzeitige Degeneration des gesammten betroffenen motorischen Abschnitts? Dies sind Fragen, auf welche zur Zeit überhaupt noch keine sichere Antwort gegeben werden kann. Manche Gründe scheinen uns dafür zu sprechen, dass der degenerative Process in den letzten Endverzweigungen der motorischen Nerven beginnt und von hier aus allmälig nach dem Rückenmark zu aufsteigt. Doch ist dies noch nicht bewiesen und möglicher Weise können sogar der Ausgangspunkt der Erkrankung und die weitere Ausbreitung derselben in den einzelnen Fällen verschieden sein.

Actiologie, klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die progressive Muskelatrophie ist eine von Anfang an äusserst langsam und chronisch verlaufende Krankheit. Die eigentlichen *Ursachen* derselben sind uns ebenso wenig bekannt, wie diejenigen der amyotrophischen

Lateralsclerose. Wahrscheinlich wird man auch hier in letzter Hinsicht auf die Annahme angeborener Schwächezustände des befallenen Fasersytems zurückkommen müssen. *Hereditäre* und *familiäre Einflüsse* sind zwar oft nicht nachweisbar, zuweilen aber zweifellos vorhanden. Wir selbst und andere Beobachter haben das Auftreten von spinaler Muskelatrophie bei *Geschwistern* wiederholt beobachtet. Zuweilen treten die Anfänge des Leidens schon in der *Kindheit* auf, zuweilen in jugendlichem Alter, manchmal aber auch erst im vorgerückteren Lebensalter (ca. im 40.—50. Lebensjahre). Obwohl, wie gesagt, die angeborene schwache *Veranlagung* des motorischen Systems wahrscheinlich stets die eigentliche Ursache der Krankheit darstellt, so scheinen doch in manchen Fällen gewisse äussere Umstände, vor Allem anhaltende *Ueberanstrengung* der Muskeln durch schwere Arbeit, den Ausbruch des Leidens zu begünstigen. Von den meisten sonst noch angeführten ursächlichen Umständen scheint es uns freilich höchst wahrscheinlich zu sein, dass ihre Aufzählung grösstentheils nur durch die irrthümliche Hinzurechnung andersartiger atrophischer Processe zu der echten progressiven Muskelatrophie entstanden ist.

Die Krankheit beginnt weitaus am häufigsten in den *oberen Extremitäten* und zwar, wie es scheint, vorzugsweise im *rechten Arm*, doch zuweilen auch im linken oder in beiden Armen zugleich. In der Regel beginnt zunächst eine Atrophie der kurzen *Muskeln am Daumen und Kleinfingerballen*, welche von einer entsprechenden Functionsstörung begleitet ist. Irgend welche sonstige Erscheinungen, insbesondere Störungen der Sensibilität, Parästhesien oder Schmerzen fehlen meist ganz. Die Atrophie betrifft zunächst gewöhnlich den *Abductor pollicis brevis* und *Opponens*, dann den *Flexor brevis* und den *Adductor*. Schon sehr früh bemerkt man die charakteristische Einsenkung und Abflachung des Daumenballens und die abnorme Stellung des Daumens, welcher dem zweiten Metacarpusknochen beständig genähert ist („Affenhand"). Die Opposition des Daumens gegen die übrigen Finger (vom Flexor brevis zum zweiten und dritten Finger, vom Abductor brevis und Opponens zum vierten und fünften Finger hin ausgeführt) wird immer schwieriger und schliesslich unmöglich. Gleichzeitig oder etwas früher oder später beginnt auch die *Atrophie der Interossei*, kenntlich an dem Einsinken der Spatia interossea auf dem Handrücken und der immer unvollständiger werdenden Streckung der Endphalangen der Finger. Die Atrophie der *Lumbricales* bedingt eine deutlich sichtbare Abflachung in der Hohlhand. Hat die Functionsstörung der Interossei einen gewissen Grad erreicht, so bildet sich in Folge der Antagonisten-Contractur

(M. extensor digitor. communis) dieselbe Krallenstellung der Finger aus, wie wir sie schon bei der Ulnarislähmung kennen gelernt haben (s. Fig. 42).

Im weiteren Verlauf der Krankheit breitet sich die Atrophie entweder auf die *Vorderarmmuskeln* aus oder, was keineswegs selten ist, überspringt zunächst diese und befällt die *Muskulatur der Schulter*, zunächst gewöhnlich den Deltoideus. Am Vorderarm sind es meist die an der Streckseite desselben befindlichen Muskeln, welche zunächst ergriffen werden, der Abductor und Extensor pollicis longus, erst später die Supinatoren, Flexoren u. s. w. Am Oberarm wird fast immer der *Deltoideus* zuerst atrophisch, ferner der Biceps, während der Triceps relativ lange Zeit gesund bleiben kann. Es giebt auch Fälle, in denen die Atrophie an den *Deltoideis* und den Oberarmmuskeln beginnt, während die kleinen Hand- und Fingermuskeln erst später befallen werden. Gewöhnlich ziemlich spät kommen auch die *Rumpfmuskeln* an die Reihe, die Strecker und Geradehalter des *Kopfes*, so dass dieser nach vorn übersinkt, die Cucullares, die Infra- und Supraspinati, Rhomboidei, Latissimi dorsi, Pectorales u. a. (s. Fig. 43 und 44). Die durch die Atrophie aller dieser Muskeln bedingten Functionsstörungen ergeben sich aus dem in den Capiteln über die einzelnen Formen der Lähmung Gesagten von selbst. In den vorgeschrittenen Fällen hängen die Arme schlaff zu beiden Seiten des Rumpfes herab. Alle Verrichtungen mit denselben, das Ausziehen und Anziehen der Kleider, sind gar nicht mehr oder nur noch mit der grössten Mühe möglich. Doch lernen die Kranken zuweilen durch schleudernde Bewegungen, durch entgegenkommendes



Fig. 42.
Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes bei spinaler progressiver Muskelatrophie. Die drei letzten Finger können garnicht mehr gestreckt werden (eigene Beobachtung.)

Bücken des Rumpfes, durch Zuhülfenahme des Mundes beim Festhalten der Sachen u. dgl. sich wenigstens einigermaassen noch allein zu helfen. Durch Befallenwerden des *Zwerchfells* und der übrigen Athemmuskeln können die schwersten *Respirationsstörungen* hervorgerufen werden, welche zuweilen den tödtlichen Ausgang herbeiführen.



Fig. 43.



Fig. 44.

Die Zeit, welche bis zu dem allmäligen Eintritt der stärkeren Functionsstörungen verstreicht, ist fast immer eine sehr lange. Es können Jahre vergehen, ehe sich die Atrophie von den kleinen Handmuskeln auf die übrigen Armmuskeln ausbreitet. In den *Beinmuskeln* kommen, wenn überhaupt, fast immer erst sehr spät die ersten Anzeichen der Atrophie zur Entwicklung. Manchmal sind die Arme bereits völlig gebrauchsunfähig, während das Gehen noch stundenlang möglich ist. Freilich kommen einzelne Ausnahmen von dieser Regel vor, und zwar

scheinen dann besonders die Unterschenkelmuskeln (Peronei) zuerst befallen zu werden.

Ausser der Atrophie und der mit derselben parallel gehenden Functionsabnahme sind noch einige andere Veränderungen an den Muskeln hervorzuheben. Sehr auffallend sind oft die *fibrillären Muskelzuckungen*. Durch dieselben kann ein beständiges Zittern und Wogen des Muskels hervorgerufen werden. Bei anderen Kranken sind sie schwach und nur selten bemerkbar. Gewöhnlich werden sie lebhafter, wenn man den Muskel durch Beklopfen mechanisch reizt. Die *elektrische Erregbarkeit* der erkrankten Muskeln verhält sich insofern verschieden, als es hierbei ganz auf die Zahl der einzelnen im Muskel noch erhaltenen normalen Fasern ankommt. Da die Atrophie erst nach und nach eine Muskelfaser nach der anderen befällt, so nimmt die faradische und galvanische Erregbarkeit zwar allmälig ab, erlischt aber vollständig erst dann, wenn der grösste Theil des Muskels untergegangen ist. Bei genauer Prüfung kann man dann aber fast immer in einzelnen bereits stark erkrankten Muskeln deutliche *Entartungsreaction* nachweisen und zwar besonders oft in der Form der sogenannten *partiellen Entartungsreaction*: die Erregbarkeit der Nerven ist erhalten, während in den Muskeln selbst die Zuckungen deutlich träge erscheinen und die AnS-Zuckungen überwiegen (s. o. S. 86).

Manchmal tritt gleichzeitig mit der Atrophie der Muskelsubstanz eine (übrigens stets in mässigen Grenzen bleibende) *Vermehrung des Fettgewebes* ein, welche die Beurtheilung der Atrophie nicht selten erheblich erschwert. Doch klärt die Functionsabnahme der Muskeln, die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit und auch das eigenthümliche weiche Gefühl, welches die mit Fett überlagerten atrophischen Muskeln darbieten, leicht den wahren Sachverhalt auf. Sonstige *trophische Störungen in der Haut* fehlen wahrscheinlich ganz. Die früheren hierauf bezüglichen Angaben beruhen wahrscheinlich fast alle auf Verwechselungen der progressiven Muskelatrophie mit ähnlichen Krankheitsbildern, vor Allem mit der Syringomyelie. Die zuweilen in den Händen zu beobachtende *Kälte* und *Cyanose* beruht auf dem beständigen Herabhängen der Arme und dem Mangel jeglicher Muskelbewegung.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die *Prüfung der Sehnenreflexe*. Während dieselben bei der amyotrophischen Lateralsclerose an den oberen Extremitäten ausnahmslos ziemlich lebhaft gesteigert sind, *fehlen sie bei der echten progressiven Muskelatrophie ganz*, ein Verhalten, welches sich aus der Atrophie der zum Reflexbogen gehörigen motorischen Ganglienzellen resp. der centrifugalen motorischen Fasern

leicht erklärt. Da dieser Atrophie keine Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn vorhergeht, so fehlt auch selbstverständlich die vorhergehende, für die amyotrophische Lateralsclerose charakteristische Parese und Steigerung der Sehnenreflexe. Muskelschwäche und Muskelatrophie gehen vollkommen parallel. In den unteren Extremitäten ist der Patellarreflex, solange die Beine noch von der Krankheit verschont sind, erhalten, aber nicht verstärkt. Greift die Atrophie auf die Beine über, so erlischt meist auch der Patellarreflex.

Gegenüber allen diesen in dem motorischen Gebiete nachweisbaren Störungen bleibt die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile *vollkommen* erhalten. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist daher unumgänglich nothwendig, um Verwechselungen mit ähnlichen Krankheitszuständen (z. B. Syringomyelie) zu vermeiden. Ebenso treten niemals irgendwelche krankhafte Erscheinungen von Seiten der *Blase* und des *Mastdarmes* auf.

In manchen Fällen erfolgt schliesslich ein Uebergreifen der Erkrankung auf die von der Medulla oblongata aus innervirten Muskelgebiete: zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie gesellen sich die Symptome der „*progressiven Bulbärparalyse*“ (s. u.) hinzu. Diese Vereinigung spinaler und bulbärer Erkrankung tritt, wie früher gezeigt ist, bei der amyotrophischen Lateralsclerose in der Regel und zwar schon nach verhältnissmässig kurzer Krankheitsdauer auf. Bei der echten progressiven Muskelatrophie bilden sich die bulbären Symptome, wenn überhaupt, meist erst nach jahrelangem Verlaufe des Leidens aus. Dann beginnt die Sprache in Folge der Zungenatrophie undeutlich zu werden, das Schlingen wird erschwert und die Kranken erliegen endlich der zunehmenden Abmagerung oder den eintretenden Respirationsstörungen. In principieller Hinsicht sind die Muskelatrophie an den Extremitäten und die bulbären Symptome, wie erwähnt, einander vollkommen analoge Erscheinungen, insofern als die Nervenkerne in der Oblongata für die Muskulatur der Zunge, des Schlundes und des Gesichts genau die gleiche Bedeutung haben, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarks für die Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. In manchen Fällen kommt es aber gar nicht zu der Entwicklung bulbärer Erscheinungen, sei es, dass die Patienten schon vorher an hinzutretenden Erkrankungen sterben, oder dass die bulbären Fasergebiete überhaupt nicht an dem Krankheitsprocess betheiligt sind. Dagegen kann, wie wir später sehen werden, der ganze Process im Gebiete der Bulbärnerven als „*Bulbärparalyse*“ *beginnen,* während die spinale Muskelatrophie in den Armen erst später hinzutritt.

Diagnose. Die Diagnose der spinalen progressiven Muskelatrophie ist leicht zu stellen, wenn man sich scharf an die Definition der Krankheit hält und dieselbe nicht mit anderen Erkrankungen vermischt, bei welchen die Muskelatrophie nur ein Symptom ist und daher einen ganz anderen Ursprung haben kann: Muskelatrophien bei ausgedehnter diffuser Myelitis, bei Tumoren und Höhlenbildung des Rückenmarks, bei multipler Neuritis, im Anschluss an Gelenkerkrankungen und Traumen (s. d. Capitel über acute und chronische Gelenkentzündungen) u. a. Zu beachten sind vor Allem der *typische Verlauf* der Krankeit in den meisten Fällen von echter progressiver Muskelatrophie, der *Beginn an den oberen Extremitäten* (kleine Handmuskeln, seltener Schulter- und Oberarmmuskeln), das langsame Fortschreiten, das eigenthümliche „Individualisiren" der Atrophie, d. h. das Befallensein einzelner Muskeln, während andere benachbarte Muskeln vollständig normal bleiben, die besondere durch *fibrilläre Zuckungen* und *elektrische Entartungsreaction* kenntliche Art der Atrophie und endlich das *Fehlen aller Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen.* Mit der *amyotrophischen Lateralsclerose* ist die progressive Muskelatrophie zweifellos nahe verwandt, indessen unterscheidet sich letztere durch den rascheren Verlauf und vor Allem durch die von der Seitenstrangerkrankung abhängige *Steigerung der Sehnenreflexe* und das dem entsprechende Auftreten *spastischer Erscheinungen* in den Beinen. — Die gegenwärtig in den meisten Fällen vollkommen sichere Differential-Diagnose zwischen der spinalen und der *myopathischen* (*juvenilen*) *Muskelatrophie* (Dystrophia muscularis) wird später besprochen werden.

Die **Prognose** der progressiven Muskelatrophie ist als eine durchaus ungünstige zu bezeichnen. Verhältnissmässig gutartig zeigt sich die Krankheit nur in ihrem oft sehr langsamen Fortschreiten, da sie 10—15 Jahre und noch länger dauern kann. Wie schon erwähnt, erfolgt der tödtliche Ausgang durch intercurrente Erkrankungen oder in Folge des schliesslichen Eintritts gefährlicher bulbärer Symptome (Schling- und Respirationslähmungen).

Die Erfolge der **Therapie** sind demnach sehr gering. Nur eine mit sehr viel Ausdauer Monate und Jahre lang fortgesetzte *elektrische Behandlung* vermag kleine Besserungen zu erzielen und das Fortschreiten der Atrophie etwas aufzuhalten. Ebenso können vorübergehende Besserungen zuweilen durch eine methodische *Massage* der Muskeln und eine vernünftig geleitete *Heilgymnastik* erreicht werden. Im Uebrigen muss die Behandlung eine rein symptomatische sein.

4. Die neurotische Muskelatrophie.
(*Peroneal-Vorderarm-Typus der progressiven Muskelatrophie.*)

Mit diesem Namen bezeichnet man eine durch zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre (Charcot und Marie, J. Hoffmann u. A.) bekannt gewordene Form der progressiven Muskelatrophie, welche sich durch mehrere sehr charakteristische klinische Merkmale auszeichnet. Die Krankheit ist häufig ein ausgesprochen *hereditäres* und *familiäres* Leiden, welches zuweilen schon durch 4 oder 5 Generationen hindurch nachgewiesen ist. Andererseits tritt es aber auch bei *Geschwistern* auf, ohne dass es bereits in der Ascendenz vorgekommen wäre, und endlich sind auch schon wiederholt *vereinzelte Fälle* beobachtet worden, bei denen hereditäre Verhältnisse scheinbar nicht vorlagen. Die ersten Krankheitserscheinungen treten meist schon in der *Kindheit* auf, obwohl einzelne Fälle auch im späteren Lebensalter beobachtet sind. In Bezug auf die beiden *Geschlechter* besteht kein wesentlicher Unterschied.

Nächst den genannten Verhältnissen (Beginn in der Kindheit, Familiarität) ist vor Allem die sehr *regelmässige Localisation der Muskelatrophie* bemerkenswerth (s. Fig. 45). Die Atrophie beginnt fast stets symmetrisch in den vom Rumpf entfernten Abschnitten der Extremitäten, d. h. also in den *Händen* und *Vorderarmen*, in den *Füssen* und *Unterschenkeln.* Häufig werden die unteren Extremitäten kürzere und längere Zeit (sogar Jahre lang) vor den oberen ergriffen. Doch kommt die umgekehrte Reihenfolge ebenso vor. Da die Atrophie der *kleinen Fussmuskeln* wenig auffallende Symptome (Krallenstellung der Zehen) macht, so wird die Krankheit oft erst dann bemerkt, wenn die Peronei, die M. tibiales antici und Extensores hallucis longi ergriffen werden. Dann wird der *Gang* durch das Herabhängen der Fussspitzen erschwert und zeigt alle charakteristischen Eigenthümlichkeiten der beiderseitigen Peroneuslähmung (s. d.). In älteren Fällen bildet sich oft beiderseits ein völliger *Pes equinus* oder *varo-equinus* aus. Beim Fortschreiten der Atrophie werden allmälig auch die *Wadenmuskeln* ergriffen, noch später endlich auch die Muskulatur der *Oberschenkel.* Atrophie der Muskeln und Parese derselben gehen dabei stets Hand in Hand. Dasselbe bemerkt man in den *oberen Extremitäten.* Hier atrophiren zunächst, durchaus ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose, die *kleinen Handmuskeln*, die Interossei, die Muskeln am Thenar und Hypothenar. Die Finger nehmen daher Krallenstellung an, der in seiner Beweglichkeit immer mehr und

mehr beschränkte Daumen liegt der Mittelhand adducirt an. Dann greift die Atrophie auf die *Vorderarme* über, wo auch hier die *Strecker* früher und stärker befallen werden, als die Beuger. Nach längerem Krankheitsverlauf, wenn Vorderarme und Hände bereits hochgradig ab-



Fig. 45.
Neurotische Muskelatrophie. Die Erkrankung war in fast gleicher Weise bei drei Geschwistern aufgetreten (eigene Beobachtung.)

gemagert sind, kann man gewöhnlich auch in den Oberarm- und Schultermuskeln die Anfänge der Atrophie nachweisen. Die eigentlichen Stammmuskeln widerstehen dem Krankheitsprocess am längsten. Ebenso bleiben die *Gesichtsmuskeln* meist ganz frei, obwohl auch in ihnen schliesslich bedeutende Veränderungen auftreten können. Im Bereiche

der Bulbärnerven wurden dagegen bisher keine Störungen beobachtet. — Schliesslich mag noch bemerkt werden, dass in einer von Hänel beschriebenen Beobachtung das bei zahlreichen Mitgliedern derselben Familie durch vier Generationen hindurch verfolgte Leiden stets auf die *oberen Extremitäten beschränkt* blieb.

Von grösster Wichtigkeit für die Auffassung der ganzen Krankheit ist es nun, dass die atrophirenden Muskeln gewöhnlich geringe, zuweilen auch lebhafte *fibrilläre Zuckungen* zeigen und dass die elektrische Erregbarkeit der *Muskeln* und der *hinzugehörigen Nerven* ausnahmslos die schwersten Veränderungen erkennen lässt. Die *Nerven* zeigen bald eine starke Herabsetzung oder auch einen völligen *Verlust ihrer galvanischen* und *faradischen Erregbarkeit*. In den *Muskeln* findet man theils die gleichen Verhältnisse, theils ausgesprochene *galvanische Entartungsreaction*. Sehr interessant ist es, dass die elektrische Untersuchung ebenso, wie z. B. bei Bleilähmung, oft auch in solchen Muskeln, die scheinbar noch gar keine Atrophie und Parese darbieten, schon deutliche Veränderungen der Erregbarkeit nachweist.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist ebenfalls herabgesetzt. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den befallenen Muskelgebieten vollständig oder sind stark herabgesetzt. Gesteigert sind sie niemals. Die *Sensibilität* zeigt wohl niemals stärkere Störungen, bleibt aber doch oft *nicht völlig normal*. Namentlich *Parästhesien* und *schmerzhafte Empfindungen* sind oft vorhanden, zuweilen auch deutliche leichte *Abstumpfungen der Hautsensibilität*. Blase und Mastdarm functioniren normal.

Schon aus diesen zuletzt beschriebenen klinischen Thatsachen konnte der Schluss gezogen werden, dass die in Rede stehende Form der Muskelatrophie einen neurotischen oder spinalen Ursprung haben müsse. Für die erstere Annahme sprechen nicht nur die Ergebnisse der elektrischen Untersuchungen und das Vorkommen von Schmerzen und leichten Sensibilitätsstörungen, sondern auch die Ergebnisse der bisher angestellten, freilich noch spärlichen anatomischen Nachforschungen. Danach scheint die Erkrankung im Wesentlichen auf die *Muskeln* und die *peripherischen motorischen Nerven* beschränkt zu sein, während die vorderen Wurzeln und die Ganglienzellen in den Vorderhörnern keine erkennbaren Veränderungen zeigen. Nur im Gebiete der Goll'schen Stränge findet sich zuweilen ein mässiger Faserausfall, welchen man bisher gewöhnlich als eine secundäre aufsteigende Degeneration gedeutet hat.

Weitere Beobachtungen und Untersuchungen müssen lehren, ob sich, wie es wahrscheinlich ist, zwischen der neurotischen und der spinalen Muskelatrophie noch nähere Beziehungen und Uebergänge werden

auffinden lassen. Einstweilen ist aber die soeben beschriebene Krankheit eine in klinischer Hinsicht so wohl charakterisirte und leicht erkennbare Form der progressiven Muskelatrophie, dass ihre gesonderte Beschreibung unzweifelhaft berechtigt ist.

5. Die Dystrophia muscularis progressiva.

(Die myopathischen, juvenilen Formen der progressiven Muskelatrophie.)

Weit häufiger, als die bisher beschriebenen Formen der progressiven Muskelatrophie, bei denen ausser dem Faserschwund in den Muskeln auch noch mehr oder weniger ausgedehnte Atrophien im motorischen Nervensystem bestehen, sind die sogenannten rein *myopathischen* Muskelatrophien. So bezeichnet man die Gesammtheit derjenigen Formen, bei welchen die anatomische Untersuchung bisher *weder im Rückenmark, noch in den peripherischen Nerven*, sondern *ausschliesslich in den Muskeln* selbst die atrophischen Vorgänge gefunden hat. Der alte langjährige Streit, ob der „Sitz" der progressiven Muskelatrophie im Rückenmark oder in den Muskeln selbst gesucht werden müsse, ist somit jetzt endlich dahin entschieden worden, dass jede dieser Annahmen für gewisse Fälle Recht gehabt hat. Durch fortgesetzte klinische und anatomische Beobachtungen ist man jetzt sogar in den Stand gesetzt, die Unterscheidung der spinalen (und neurotischen) von den myopathischen Fällen meist leicht und vollkommen sicher machen zu können. Freilich scheinen manche Thatsachen schon jetzt darauf hinzuweisen, dass auch hier keine ganz strenge Grenze besteht und dass sogar hier Uebergangsformen vorkommen können, deren volles Verständniss uns erst nach einer genaueren Einsicht in das Wesen der betreffenden Krankheitsprocesse möglich sein wird.

Trotz vieler gemeinsamen Eigenthümlichkeiten zeigen die einzelnen Fälle der myopathischen Muskelatrophie auch noch unter einander manche Verschiedenheiten. Diese letzteren beziehen sich theils auf die *Localisation* der vorzugsweise oder wenigstens zuerst befallenen *Muskelgebiete*, theils auf die besondere *Art* der Muskelerkrankung (einfache Atrophie oder Atrophie mit starker interstitieller Fettentwicklung). Diese Unterschiede sind die Ursachen gewesen, dass man früher wiederum mehrere Krankheitsarten zu erkennen glaubte, wo es sich doch in Wirklichkeit nur um verschiedene Formen („Typen") desselben Leidens handelt. Diese Formen haben freilich auch wieder so viel Eigenartiges und sich immer von Neuem in gleicher Weise Wiederholendes, dass ihre besondere Abgrenzung vom klinischen Standpunkt aus wohl be-

rechtigt ist. Andererseits kommen aber auch so viele Uebergänge zwischen den einzelnen Typen vor, dass ihre innere Verwandtschaft unter einander unzweifelhaft ist. Erb hat daher mit vollem Recht den Vorschlag gemacht, alle diese verschiedenen Typen wenigstens unter einem gemeinschaftlichen Namen — *Dystrophia muscularis progressiva* — zusammen zu fassen, um damit doch ihre Zusammengehörigkeit zu documentiren. Dabei kann man immerhin die einzelnen Unterarten noch durch besondere Bezeichnungen unterscheiden.

Ehe wir im Folgenden daran gehen, diese verschiedenen Unterarten im Einzelnen näher zu schildern, wollen wir zunächst die wichtigsten Punkte hervorheben, welche ihnen allen *gemeinsam* sind. Es sind dies folgende: 1. Alle Formen der Dystrophie treten oft *familiär* resp. *hereditär* auf. Man sieht daher die Krankheit besonders oft bei *Geschwistern*, seltener auch bei Gliedern derselben Familie aus verschiedenen Generationen. Andererseits kommen freilich auch vereinzelte Fälle nicht selten vor. Tritt die Krankheit bei Geschwistern auf, so zeigt sie *meist* bei jedem derselben die gleiche Form. Doch können auch verschiedene Formen bei Geschwistern auftreten, ein Umstand, welcher vor Allem für die innere Verwandtschaft der einzelnen Typen spricht. 2. Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich fast immer in *jugendlichem* Alter, zuweilen schon in der *Kindheit*, zuweilen erst in den Jahren der *Pubertät*. Nur in seltenen Fällen beginnt die Krankheit erst im 30.—40. Lebensjahre oder gar noch später. Bemerkenswerth ist, dass gewisse Formen meist schon in der Kindheit („infantile“ Form mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, Pseudohypertrophie), andere gewöhnlich erst in den Jahren der Pubertät („juvenile“ Form mit Betheiligung der Schulter-Oberarmmuskulatur) auftreten. 3. Die *Localisation der Muskelatrophie* zeigt auffallende Gesetzmässigkeiten. Zwar unterscheiden sich die einzelnen „Formen“ oder „Typen“ durch ihre besonderen Localisationen. Bei dem weiteren Fortschreiten der Krankheit oder in den häufigen Uebergangsfällen kommt es aber oft vor, dass neben den hauptsächlich befallenen Muskelgebieten auch andere Gebiete in geringerem Grade ergriffen sind. Hierbei zeigt sich, dass es immer wieder bei *allen* Formen doch schliesslich dieselben Muskelgebiete sind, welche vorzugsweise von der Atrophie befallen werden, während andererseits bei *allen* Formen gewisse Muskelgebiete *fast* ausnahmslos intakt bleiben. Die der Erkrankung am meisten ausgesetzten Muskelgruppen sind: a) Gesichtsmuskulatur, soweit sie vom Facialis innervirt wird, vor Allem Orbicularis oculi und oris. b) Muskulatur des Schultergürtels: Pectoralis, Latissimus, Serratus anticus major, Rhomboidei, Cucullaris. c) Ober-

armmuskulatur: Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Triceps. d) Lange Rückenstrecker (Erector trunci). e) Beckenmuskulatur (Glutaei) und Muskeln am Oberschenkel. Dagegen bleiben andere Muskeln bei der Dystrophia muscularis *fast* immer verschont: a) Deltoidei. b) Vorderarmmuskeln, und vor Allem die kleinen Hand- und Fingermuskeln. c) Unterschenkelmuskeln, vor Allem Gastrocnemius und kleine Fussmuskeln. d) Zungen- und Schlundmuskulatur. Alle diese Angaben sind keine ausnahmslos geltenden Gesetze, aber doch *Regeln,* deren häufige Realisirung auf besonderen inneren Gründen beruhen muss. 4. Die *anatomischen Veränderungen* in der Muskulatur sind im Wesentlichen bei allen verschiedenen „Formen" der Dystrophie durchaus dieselben. Sie bestehen zunächst in den mannigfachsten *Volumsänderungen* der einzelnen Muskelfasern. Zahlreiche Fasern zeigen eine bis zu schliesslich völligem Schwunde fortschreitende *Atrophie,* während andererseits daneben fast immer auch sog. *hypertrophische* (hypervoluminöse) Fasern aufzufinden sind. Erb vermuthet, dass die Hypertrophie das erste Stadium der Fasererkrankung darstelle und dass aus dieser später die Atrophie hervorgehe. Neben diesen Volumsänderungen zeigt sich regelmässig eine bedeutende *Vermehrung der Muskelkerne* und eine beträchtliche *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.* Handelt es sich um ausgesprochene Pseudohypertrophie, so ist das interstitielle Gewebe mit reichlichen Anhäufungen von *Fettzellen* durchsetzt. An den Muskelfasern selbst bleibt die *Querstreifung fast immer bis zuletzt erhalten,* niemals findet sich in ausgedehnterem Maasse körnige oder fettige sog. degenerative Entartung derselben. Dieser letztgenannte Umstand ist deshalb von grosser Bedeutung, weil er aller Wahrscheinlichkeit nach mit zwei *klinischen Thatsachen* zusammenhängt, die für die Diagnose sehr wichtig sind: a) Bei allen Formen der Dystrophie *fehlen fast ausnahmslos die fibrillären Zuckungen* in den erkrankten Muskeln, wie sie bei den spinalen Atrophien so häufig vorkommen. b) Fast *niemals findet sich* (im Gegensatz zu den spinalen Atrophien) *bei der Dystrophie deutliche elektrische Entartungsreaction.* c) Schliesslich mag noch besonders hervorgehoben werden, dass die *Sensibilität,* die *Blasenfunctionen* u. s. w. bei der Dystrophie selbstverständlich völlig normal bleiben.

Nachdem wir die wichtigsten Merkmale, welche allen Formen der Dystrophie gemeinsam sind, hervorgehoben haben, gehen wir jetzt über zur Beschreibung der hauptsächlichsten einzelnen klinischen Typen. Wir betonen dabei nochmals, dass *Uebergangsformen* zwischen denselben keineswegs selten sind.

1. Die Pseudohypertrophie der Muskeln (*Lipomatosis lu-*

xurians muscularis progressiva nach HELLER, Atrophia musculorum lipomatosa nach SEIDEL). Die Pseudohypertrophie ist zwar die seltenste, aber in Folge ihres auffallenden Aeussern am längsten genauer bekannte Form der Muskeldystrophie. Sie wurde in Deutschland zuerst von GRIESINGER (1864) genauer beschrieben, während in Frankreich DUCHENNE 1868 schon eine sehr vollständige klinische Beschreibung derselben geben konnte. Bereits 1866 hatten M. EULENBURG und COHNHEIM durch die genaue anatomische Untersuchung eines Falles nachgewiesen, dass das Nervensystem dabei vollkommen normal bleibe, eine Angabe, die durch alle späteren Untersuchungen (CHARCOT, F. SCHULTZE u. A.) bestätigt wurde.

Die Pseudohypertrophie entwickelt sich fast ausnahmslos in den *Kinderjahren* (etwa vom 5.—8. Jahre an). Sie ist eine ausgesprochen *familiäre* oder auch hereditäre Krankheit. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr zur Erkrankung geneigt, als das weibliche. Zuweilen, aber keineswegs immer, findet man in den betreffenden Familien auch einzelne Züge *nervöser* Belastung (Hysterie, Epilepsie, Schwachsinn, Schädelanomalien u. dgl.).

Die Krankheit beginnt allmälig und fast immer ohne besondere Gelegenheitsursache. Die Eltern bemerken, dass die bis dahin ganz gesunden und kräftigen Kinder unsicher auf den Beinen werden, dass sie nicht mehr so gut springen und Treppen steigen können, wie früher. Hiermit haben wir auch schon die erste charakteristische Eigenthümlichkeit angedeutet, wodurch die Pseudohypertrophie sich von der spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet. Die erstere *beginnt nämlich mit seltenen Ausnahmen in den Muskeln des Rumpfes*, insbesondere in den *Rücken- und Lendenmuskeln* und in den Muskeln der *unteren Extremitäten*, besonders der *Oberschenkel*. Während die Arme und Hände noch ganz normal sind, wird das Gehen immer schwieriger und nimmt sehr bald ein so charakteristisches Gepräge an, dass hieraus allein die Diagnose oft auf den ersten Blick gestellt werden kann. Der *Gang* wird *watschelnd*, der *Bauch erscheint stark vorgestreckt*, die *Wirbelsäule* ist im Lendentheil beträchtlich *lordotisch* nach vorn gekrümmt, der ganze Oberkörper balancirt auf den Beinen. Letztere werden langsam und mühsam gehoben, die Fussspitzen hängen gewöhnlich in Folge der Parese der Dorsalflectoren herab. Sehr charackteristisch und in fast allen Fällen übereinstimmend sind die Bewegungen der Kinder, wenn sie sich vom Fussboden erheben oder einen Gegenstand von demselben aufheben sollen. Da das Aufrichten des Rumpfes unmöglich ist, so stellen sich die Kinder gewöhnlich zuerst auf alle vier

Extremitäten und richten sich dann durch Aufstützen der Arme auf die Kniee allmälig in die Höhe (s. Fig. 46). Im späteren Verlauf treten auch an den *oberen Extremitäten* Bewegungsstörungen auf, welche im Allgemeinen den bei der nächsten Form näher zu beschreibenden sehr ähnlich sind.

Untersucht man die Kranken näher, so findet man gewöhnlich auf den ersten Blick die ungewöhnliche *Volumzunahme* einzelner Muskeln

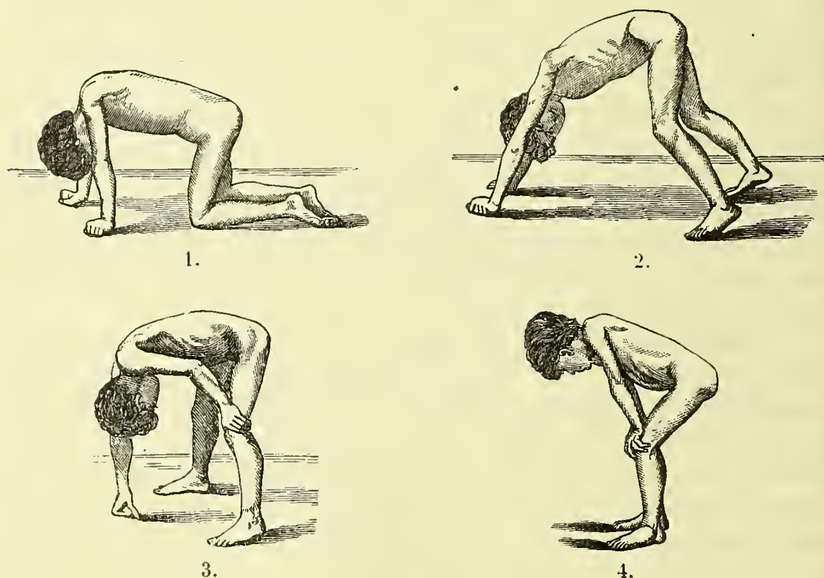


Fig. 46.
Aufrichten der Kinder mit hereditärer Muskelatrophie in Folge von Parese der Glutaealmuskeln (nach GOWERS).

(s. Fig. 47). Die Waden sind unförmlich dick, ebenso zuweilen die Oberschenkel, die Glutäen, an den Armen später besonders die Deltoidei, Triceps u. a. Diese Volumzunahme ist durch eine abnorme interstitielle Fettentwickelung bedingt (*Pseudohypertrophie*). Die Muskeln fühlen sich daher auch nicht fest, sondern weich und schwammig an. Indessen ist es keineswegs selten, dass neben der Pseudohypertrophie einzelner Muskeln in anderen sich eine echte *Atrophie* mit ausgesprochenem Muskelschwund *ohne gleichzeitige Fettentwickelung* ausbildet, wie dies namentlich an den oberen Extremitäten geschieht. Endlich scheint zuweilen sogar eine *Muskelhypertrophie* vorzukommen. Wir sahen in mehreren Fällen eine starke Volumzunahme der Wadenmuskeln, welche

dabei einer ganz ungewöhnlichen Kraftentwickelung fähig waren. Indessen handelt es sich hierbei unseres Erachtens zum Theil wohl sicher um eine Art compensatorischer Hypertrophie, indem die überhaupt noch leistungsfähigen Muskeln auch übermässig angestrengt werden.

Fibrilläre Muskelzuckungen sind nur sehr selten deutlich bemerkbar. Die *elektrische Untersuchung* ergiebt eine der Atrophie und dem vermehrten Fettreichthum entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit, aber *niemals Entartungsreaction.* Die *Sensibilität* bleibt vollständig normal, ebenso die *Harn-* und *Stuhlentleerung.* Die *Patellarreflexe* fehlen bisweilen, was wahrscheinlich mit der Erkrankung im Quadriceps zusammenhängt. Auffallend ist es, dass die *Haut,* namentlich an den Beinen, sehr häufig eine eigenthümlich *bläulich-marmorirte Färbung* zeigt. *Bulbärerscheinungen* treten wahrscheinlich niemals ein. Die *Intelligenz* ist in den meisten Fällen völlig normal. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Kinder mit hereditärer Muskelatrophie gleichzeitig deutliche Zeichen intellectueller (oder auch moralischer) Schwäche zeigen.

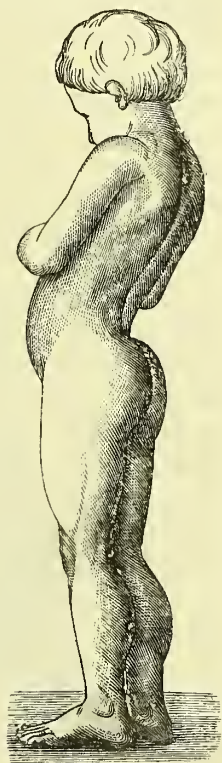


Fig. 47.
Pseudohypertrophia musculor. (Nach DUCHENNE.)

Die Krankheit schreitet sehr langsam, aber unaufhaltsam fort. Das Gehen wird schliesslich ganz unmöglich, die Kranken sind ans Bett gefesselt und werden immer hülfloser. Der Tod erfolgt meist durch hinzutretente Krankheiten, zuweilen auch durch eintretende Insufficienz der Respirationsmuskeln.

2. Die infantilen atrophischen Formen der Muskeldystrophie, ohne und insbesondere mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur. Noch häufiger, als die Pseudohypertrophie, kommen *einfache* atrophische Formen des fortschreitenden Muskelschwundes schon in früher Kindheit zur Entwickelung. Sie können sich, wie erwähnt, mit Pseudohypertrophie combiniren, besonders in der Weise, dass an den unteren Extremitäten Lipomatose, an den Schultern und Armen einfache Atrophie auftritt. Was aber der einfach-atrophischen *infantilen* Form ein besonderes Gepräge giebt, ist die verhältnissmässig häufige Mitbetheiligung der *Gesichtsmuskulatur.* Diese Mitbetheiligung

kann auch *fehlen*, während sie andererseits in seltenen Fällen auch bei den *juvenilen* Formen hervortritt. Immerhin ist die *starke* Atrophie der Gesichtsmuskeln doch vorzugsweise eine Eigenthümlichkeit der infantilen atrophischen Form.

Schon Duchenne hatte die Beobachtung gemacht, dass bei Kindern eine Form der Muskelatrophie vorkommt, welche ihren Ausgangspunkt in den *Muskeln des Gesichts* nimmt. Seine Angaben waren aber beinahe in Vergessenheit gerathen, bis vor wenigen Jahren Landouzy und Dejerine von Neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenkten und den Nachweis führten, dass die Betheiligung der Gesichtsmuskeln eine keineswegs, wie man früher geglaubt hatte, seltene Erscheinung sei. Ist die Atrophie bereits deutlich ausgesprochen, so treten charakteristische Erscheinungen ein: die Augen können nicht mehr vollständig geschlossen werden, die Bewegungen des Mundes beim Pfeifen, Lachen, Sprechen werden immer unvollkommener. Durch das Einsinken der Wangen, die etwas herabhängende Unterlippe u. a. ensteht eine sehr charakteristische Gesichtsform („*facies myopathique*“), welche dem geübten Auge das Leiden fast sofort erkennbar macht (s. Fig. 48). Schliesslich kann eine vollständige Starre und Unbeweglichkeit des Gesichts eintreten. Gleichzeitig oder wohl meist etwas später werden nun andere Muskelgebiete befallen und zwar wiederum vorzugsweise die oben genannten: Schultermuskulatur, Oberarme, Rückenstrecker, Becken- und Oberschenkelmuskeln u. s. w., wie wir dies bei der Besprechung der folgenden Form noch etwas genauer angeben werden. Der *Gang* der Kinder wird häufig ebenso watschelnd, wie wir dies bei den Kindern mit Pseudohypertrophie beschrieben haben. Die Wirbelsäule zeigt eine lordotische Krümmung, das Aufstehen von der Erde (s. Fig. 46) geschieht mit Zuhülfenahme der Arme u. s. w. — Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgebiete von der Atrophie befallen werden, ist nicht stets dieselbe. So können z. B. manchmal die Gesichtsmuskeln *später* ergriffen werden, als die Schulter-, Oberarm- und Rumpfmuskeln. Um die leichteren Grade der Gesichtsbetheiligung nachzuweisen, empfiehlt es sich vor Allem, bei rückwärts gebeugtem Kopf die Augen schliessen zu lassen. Man bemerkt dann leicht den zwischen den Augenlidern übrig bleibenden Spalt (Insufficienz des Orbicularis oculi). Auch die Unmöglichkeit, den Mund zu spitzen (zu pfeifen), ist früh bemerklich.

Die Kaumuskeln, die inneren Augenmuskeln, die Muskeln am Vorderarm und an der Hand bleiben fast stets normal. Charakteristisch ist eine zuweilen vorhandene leichte dauernde Contractur des Musc. biceps. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction fehlen fast stets.

3. Die juvenile Form der Dystrophie. Diese in ihren Eigenthümlichkeiten zuerst von Erb genauer studirte Form beginnt gewöhnlich erst nach der eigentlichen Kindheit, etwa in den Jahren der Pubertät, zuweilen erst später (im 20.—40. Lebensjahre). Sie tritt einzeln oder ebenfalls auffallend häufig *hereditär* und *familiär* auf, und zwar werden gerade von dieser Form nicht selten auch die *weiblichen* Mitglieder der

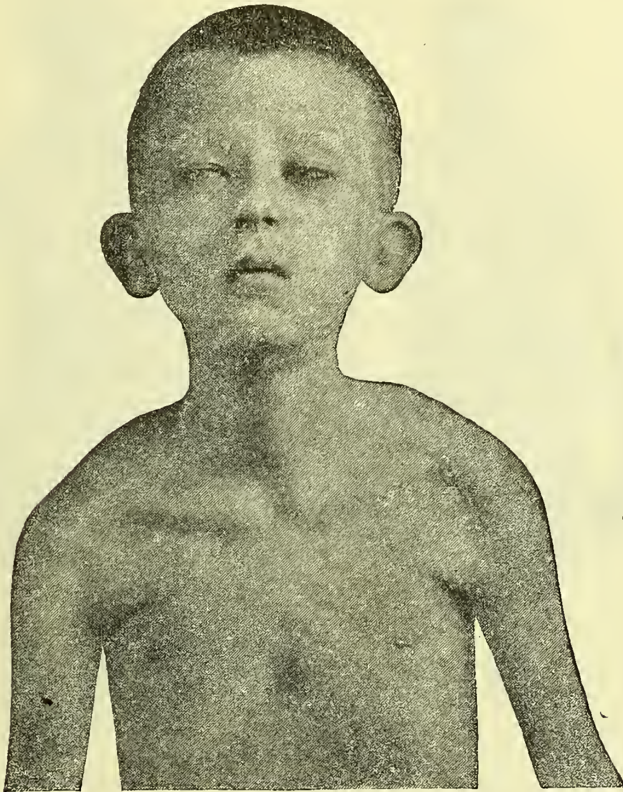


Fig. 48.

Juvenile myopathische Muskelatrophie bei einem 10 jährigen Knaben mit starker Betheiligung der Gesichtsmuskulatur. Unfähigkeit, die Augen zu schliessen, die Lippen zu bewegen, Atrophie der Pectorales u. s. w. (Erlanger medic. Klinik.)

Familie befallen, während die infantilen Formen besonders bei Knaben beobachtet werden. Der Beginn des Leidens zeigt sich zuweilen ebenso, wie bei der Pseudohypertrophie, am Rücken und an den Beinen. Verhältnissmässig häufig werden aber auch die *Schultern* und die *oberen Extremitäten* zuerst befallen. Dabei zeigt die Auswahl der ergriffenen

Muskeln fast stets die schon oft hervorgehobene bemerkenswerthe Gesetzmässigkeit. Am *Rumpf* und an den *oberen Extremitäten* erkranken nach Erb fast regelmässig folgende Muskeln: Pectoralis major und minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissimus dorsi, später auch der Triceps. Dagegen bleiben *fast stets normal:* Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Co-



a. Fig. 49. b.
Zwei Brüder mit juveniler Muskelatrophie (eigene Beobachtung).

racobrachialis, die Teretes, der Deltoideus, der Supra- und Infraspinatus und, was namentlich im Gegensatz zu der spinalen Muskelatrophie besonders hervorgehoben werden muss, die kleinen Handmuskeln. Auch die Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Supinator longus, bleiben meist ganz oder wenigstens lange Zeit frei. Doch kommen auch hier Ausnahmen vor. So zeigt z. B. die obenstehende Abbildung (Fig. 49) zwei *Brüder* mit sonst charakteristischer juveniler Muskelatrophie, bei

welchen aber auch die Muskeln an der Streckseite der Vorderarme vollständig atrophisch waren. An den *unteren Extremitäten* befällt die Atrophie vorzugsweise die Glutaei, den Quadriceps, seltener die Peronei und den Tibialis anticus, während der Sartorius und die Wadenmuskulatur gewöhnlich ganz verschont bleiben. *Fibrilläre Zuckungen* in den befallenen Muskeln *fehlen* fast immer. Entartungsreaction ist fast niemals vorhanden.



Fig. 50.

Dystrophia muscularis juvenilis. Abstehen der Schulterblätter in Folge von Atrophie des Serratus und der Rhomboideï (eigene Beobachtung).

Die von diesem Verhalten abhängigen Functionsstörungen ergeben sich von selbst, so dass eine nähere Beschreibung derselben unterlassen werden kann. Zunächst leidet, wie gesagt, meist die Gebrauchsfähigkeit der Arme. Besonders charakteristisch ist hierbei das in Folge der Serratus-Lähmung starke *Abstehen der Schulterblätter* (s. Fig. 50). Versucht man, die Kranken unter den Schultern zu fassen und emporzuheben, so können die Schultern nicht mehr nach unten fixirt werden.

Sie werden daher alsbald so hoch hinaufgehoben, dass der Kopf zwischen die Schultern geräth („lose Schultern"). An der vorderen Brustwand fällt vor Allem die *Abflachung in der Gegend der Pectorales* auf. Gehen die Kranken, so lässt ihr *eigenthümlicher Gang* die Krankheit oft schon von Weitem auf den ersten Blick erkennen. Der Oberkörper wird nach rückwärts gehalten (Lordose der Lendenwirbelsäule), der Gang selbst ist *watschelnd,* da das Becken durch die schwachen Glutaei



Fig. 51.

Dystrophia muscularis juvenilis. Insufficienz der Augenschliesser. Facies myopathique (eigene Beobachtung).

nicht mehr ordentlich fixirt werden kann. Beim Bücken und sich Aufrichten treten dieselben Erscheinungen hervor, die früher beschrieben sind (s. Fig. 46). Das *Gesicht* bleibt bei der juvenilen Form in der Regel unbetheiligt. Immerhin sind leichte Störungen der Gesichtsmuskeln (insbesondere mangelhafter Lidschluss, Unfähigkeit zu pfeifen) zuweilen nachweisbar. Wir haben einmal die interessante Beobachtung gemacht, dass der erwachsene Bruder eines an juveniler Dystrophie erkrankten jungen Mädchens seit frühester Kindheit diese (angeborenen?) Anomalien

im Gesicht zeigte, ohne dass bei ihm weitere Zeichen von Dystrophie aufgetreten waren. *Bulbärsymptome* treten ebenso wenig ein, wie bei den anderen Formen. Von Bedeutung ist aber, dass schliesslich auch die *Intercostalmuskeln* und das *Zwerchfell* atrophiren und dass die hierdurch entstehende Respirationsstörung zur Todesursache werden kann.



Fig. 52.

Progressive Muskelatrophie der Pectorales, Oberarme, Becken- und Oberschenkelmusculatur. Gewöhnliche sitzende Stellung des Kranken, der weder stehen noch gehen konnte (eigene Beobachtung).

Der *Gesammtverlauf* der juvenilen Dystrophie ist ebenso, wie derjenige aller übrigen Formen, sehr chronisch. Die Krankheit schreitet nur sehr langsam fort und scheint manchmal längere Zeit fast ganz still zu stehen. Manche Fälle sind 20—30 Jahre lang beobachtet worden.

Schliesslich mag noch einmal hervorgehoben werden, dass in einzelnen Fällen von Dystrophie der Beginn des Leidens auch im *höheren Lebensalter* (40—50 Jahre) beobachtet ist. Im Uebrigen haben aber diese Fälle nichts Abweichendes von dem allgemeinen Krankheitsbilde. Nur ist uns aufgefallen, dass gerade bei derartigen in relativ späterem Lebensalter erkrankten Patienten vorzugsweise die Becken- und Oberschenkelmuskulatur stark ergriffen war, so dass das Stehen und Gehen bereits unmöglich war, als die Arme noch leidlich functionirten (vgl. vorstehende Fig. 52).

Diagnose der Dystrophia muscularis. Nachdem das Krankheitsbild der myopathischen Muskeldystrophie jetzt durch zahlreiche Beobachtungen in allen Einzelheiten festgestellt ist, hat die Diagnose derselben gewöhnlich keine Schwierigkeiten mehr. Das familiäre Auftreten der Krankheit, ihre Entstehung in meist kindlichem oder jugendlichem Lebensalter, die merkwürdige Regelmässigkeit in der Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen von fibrillären Zuckungen in den atrophischen Muskeln und ebenso das Fehlen elektrischer Entartungsreaction in denselben sind die häuptsächlichsten Verhältnisse, auf welche sich die Diagnose in einzelnen Fällen stützt. Berücksichtigt man diese Verhältnisse, so wird die Unterscheidung von den spinalen und neurotischen Amyotrophien oder von anderen ähnlichen Krankheitsbildern (Syringomyelie) in der Regel leicht gelingen. Nur vereinzelte Fälle, welche in klinischer Beziehung Uebergangsformen darzubieten scheinen, bleiben einstweilen auch in ihrer anatomischen Beurtheilung noch unsicher. — Nur auf *einen* Zustand, der in diagnostischer Hinsicht zuweilen zu Irrthümern Anlass geben kann, müssen wir noch hinweisen, nämlich auf die *angeborenen Muskeldefecte.* Bei einzelnen Personen findet man, dass gewisse Muskeln oder Muskeltheile ihnen von Geburt an fehlen, und zwar sind dies bemerkenswerther Weise am häufigsten solche Muskeln, welche auch bei der Dystrophia muscularis besonders oft erkranken, so namentlich der *Pectoralis major* oder mindestens seine *portio sternalis,* die *Serrati, Rhomboidei, Cucullares* u. a. Derartige congenitale Muskeldefecte bieten natürlich auf den ersten Blick ein sehr ähnliches Bild dar, wie Kranke mit Dystrophie. Immerhin wird man den Zustand durch eine genaue Anamnese meist richtig beurtheilen, da bei den angeborenen Muskeldefecten die Veränderungen nicht erst *nach* der Geburt *entstanden* sind und im Laufe der Jahre auch keinen bemerkbaren *Fortschritt* zeigen.

Therapie. Die Behandlung der myopathischen Muskeldystrophie hat wenig gute Resultate aufzuweisen. Zwar kann man zuweilen durch

eine ausdauernde *elektrische* oder *Massage*-Behandlung gewisse Besserungen erzielen; eine erhebliche Aenderung des Krankheitsverlaufes liegt aber bisher ausser dem Bereiche der Möglichkeit.

6. Die primäre Degeneration der Pyramidenbahnen.
(*Primäre Seitenstrangsclerose.*)

Während bei allen bisher besprochenen Formen von primärer Erkrankung des motorischen Systems die *Muskeln,* sei es in primärer oder secundärer Weise mitbetheiligt sind und die *Muskelatrophie* daher in dem klinischen Symptomenbilde aller oben beschriebenen Erkrankungen eine Hauptrolle spielt, kann sich in seltenen Fällen die Degeneration auch auf das *centralwärts* von den Vorderhornzellen gelegene Stück (PyS in Fig. 41 S. 283) der motorischen Hauptbahn beschränken. Es muss dann ein Krankheitsbild entstehen, in welchem zwar ausschliesslich *motorische* Störungen hervortreten, dagegen Muskel*atrophien* vollständig fehlen, ein Krankheitsbild, welches man mit dem Namen der *„spastischen Spinalparalyse“* (Erb, Charcot) bezeichnet. Dass derartige primäre isolirte Degenerationen der Pyramidenbahnen ohne Betheiligung des zweiten motorischen Neurons (Vorderhornzelle mit ihrem Fortsatz, dem peripherischen motorischen Nerven) vorkommen, unterliegt keinem Zweifel. Doch sind sichere Beobachtungen hierüber erst in sehr geringer Zahl vorhanden. Dazu kommt, dass sich die primäre Pyramidenbahndegeneration besonders gern mit Degenerationen anderer Neuronsysteme vereinigt, so dass also das anatomische Bild der Erkrankung keiner einfachen, sondern einer *„combinirten Systemerkrankung“* entspricht. Endlich ist die sichere Erkennung der primären Pyramidenbahndegeneration zu Lebzeiten des Kranken einstweilen noch in den meisten Fällen gar nicht oder höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich.

Unter diesen Umständen hat es in *praktischer* Hinsicht eine gewisse Berechtigung, einstweilen noch von dem *klinischen* Symptomenbilde der *„spastischen Spinalparalyse“* auszugehen und die genauere *anatomische* und *aetiologische* Sonderung der Krankheitszustände, welche diesem Krankheitsbilde zu Grunde liegen können, der Zukunft zu überlassen. Von diesem praktischen Standpunkte aus wollen wir in dem folgenden Capitel zunächst die *Krankheitserscheinungen* der spastischen Spinalparalyse noch einmal näher ins Auge fassen und sodann wenigstens die bisherigen Erfahrungen über die anatomischen Grundlagen dieses Krankheitsbildes kurz zusammenstellen.

Neuntes Capitel.

Die sogenannte spastische Spinalparalyse.

(*Tabes dorsal spasmodique.*)

Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse. Zwei Symptome beherrschen das Krankheitsbild der spastischen Spinallähmung: die *motorische Parese* und die *Steigerung der Sehnenreflexe* (Patellarreflex, Fussphänomen). Die erstere — wir sprechen vorläufig nur von der weitaus am häufigsten und ausgeprägtesten vorkommenden spastischen Lähmung der Beine — findet sich in verschieden hohem Grade, von einer einfachen Schwäche der Bewegungen an bis zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten völligen Lähmung. Das zweitgenannte Symptom aber ist es, welches der Bewegungsstörung erst das charakteristische Gepräge der *spastischen* Lähmung giebt. Ist nämlich die Steigerung der Sehnenreflexe eine sehr beträchtliche, so treten die reflectorischen Zuckungen schon bei den Dehnungen und Zerrungen der Sehnen auf, welche durch die Schwere der Glieder, durch alle activen und passiven Bewegungen derselben hervorgerufen werden. Jedem Versuch einer Bewegung stellen sich die reflectorisch eintretenden Muskelspannungen entgegen. Die Muskeln fühlen sich starr und fest an, und die Beine befinden sich häufig in fast permanenter Streckcontractur mit plantarflectirten Füssen. Versucht man die Beine im Knie passiv zu beugen, versucht man die Füsse dorsalwärts zu biegen, so ist dies kaum möglich. Je rascher und plötzlicher man die Bewegung ausführen will, um so stärker ist auch der eintretende, oft kaum zu überwindende Muskelwiderstand. Wenn man dagegen sehr langsam und vorsichtig zu Werke geht und jede plötzliche Anspannung der Sehnen vermeidet, so kann man die Beine fast immer ohne besondere Mühe beugen. Setzen sich die Kranken auf den Bettrand, so hängen die Beine nicht schlaff herab, sondern gerathen meist sofort in einen heftigen Strecktetanus, indem die Schwere des Unterschenkels durch Anspannung des Ligamentum patellae den M. quadriceps in Contraction versetzt. Nicht selten tritt sogar, ähnlich wie beim Fussphänomen, ein convulsivisches, reflectorisch ausgelöstes Zittern im ganzen Beine ein. Untersucht man die Kranken im Bade, so findet man die Spasmen entschieden geringer, weil im Wasser der Einfluss des Gliedes wegfällt.

Wie leicht erklärlich ist, müssen auch die activen Bewegungen durch die hemmend entgegenwirkenden reflectorischen Spasmen beein-

trächtigt werden. Der Grad der Bewegungsstörung wird hierdurch also noch vermehrt, die Parese erscheint oft stärker, als sie es an sich in Wirklichkeit ist. Besonders auffallend ist der Einfluss der Muskelspannungen auf den *Gang der Patienten.* Solange das Gehen noch möglich ist, bemerkt man sehr deutlich, wie dasselbe nicht nur durch die Muskelparese, sondern auch durch die Steifigkeit der Beine erschwert wird. Das Gehen erfolgt mit kleinen, mühsamen Schritten, die Beine werden dabei im Knie fast gar nicht gebeugt, die Füsse fast gar nicht gehoben. Letztere „kleben am Boden" und werden langsam nach vorn geschleift, wobei in Folge der eintretenden Contraction in den Wadenmuskeln die deutliche Neigung besteht, mit den Fussspitzen aufzutreten. Erst die Körperschwere drückt den Fuss nach abwärts. Man bezeichnet diese sehr charakteristische Gangart als *spastisch-paretischen Gang.*

Die Steigerung der Sehnenreflexe kann auch bestehen, ohne dass gleichzeitig eine eigentliche motorische Parese der Muskeln vorhanden ist. Da aber auch in diesem Falle die Bewegungen nicht unbeträchtlich durch die stets eintretenden Spasmen beeinflusst sind, so kann eine Motilitätsstörung vorgetäuscht werden, welche wir als *„spastische Pseudoparalyse"* (richtiger Pseudoparese) bezeichnen möchten. Hierbei ist die Muskelkraft an sich fast normal, die Kranken können ziemlich lange Zeit gehen. Trotzdem sind alle ihre Bewegungen steif und erschwert und das Gehen zeigt alle Eigenthümlichkeiten des *rein spastischen Ganges.* Die Schritte sind nicht sehr klein und folgen ziemlich rasch auf einander. Die Beine aber bleiben vollständig steif, werden fast gar nicht vom Erdboden erhoben und das Gehen geschieht fast ganz mit den Fussspitzen. Im Zimmer ist der Gang laut schlurrend und im weichen Sande sieht man die Striche, welche die den Boden streifenden Füsse ziehen. Da bei jedem Auftreten die Achillessehne angespannt und diese Anspannung mit einer reflectorischen Contraction der Wadenmuskulatur beantwortet wird, so erfolgt häufig bei jedem Schritt ein kurzes Heben des ganzen Körpers („wippender" spastischer Gang).

Wenn wir somit zweifellos berechtigt sind, die spastischen Zustände zum grössten Theil auf die Steigerung der Sehnenreflexe zu beziehen, so muss doch hinzugefügt werden, dass zuweilen ausserdem auch *directe motorische Reizerscheinungen* vorkommen können, einzelne raschere oder langsamere Zuckungen, für welche ein reflectorischer Ursprung nicht nachzuweisen ist. In einzelnen Muskeln besteht zuweilen ein *beständiger tonischer Reizzustand.* So sieht man namentlich die grossen Zehen häufig in einer anhaltenden auffallend starken Dorsal-Flexionsstellung.

Beugen die Kranken das Knie, so tritt meist eine starke Dorsalflexion des Fusses als Mitbewegung hinzu.

Wenn somit die erwähnten Symptome die charakteristischen *positiven Merkmale* der „spastischen Spinallähmung“ sind, so gehört zu letzterer im hergebrachten Sinne des Wortes aber auch, dass gewisse andere spinale Symptome, vor Allem *Störungen der Sensibilität, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Muskelatrophien und sonstige trophische Symptome vollständig fehlen.* Nur mit diesem Zusatz haben Erb und Charcot die Behauptung aufgestellt, dass dem eigenthümlichen Symptomencomplexe auch eine besondere anatomische Ursache zu Grunde liegen müsse, welche sie in einer primären Erkrankung der Seitenstränge d. h. insbesondere der Pyramidenbahnen vermutheten. Diese Vermuthung war vollkommen berechtigt, da eine Degeneration dieser Bahn nothwendiger Weise spastische Paresen ohne sonstige Symptome hervorrufen muss. Die Erhöhung der Sehnenreflexe kommt hierbei zu Stande, weil die einzelnen Reflexbogen für dieselben nicht nur intact, sondern auch von den *centrifugal durch die Pyramidenbahnen ihnen zugeleiteten hemmenden Einflüssen* mehr oder weniger befreit sind. Wenn wir dasselbe Krankheitsbild nicht nur bei primärer Pyramidenbahn-Degeneration, sondern auch sonst beobachten, so liegt das blos daran, dass auch andersartige Erkrankungen unter Umständen wenigstens zeitweise eine fast ausschliessliche Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen verursachen können.

Die anatomischen Ursachen der spastischen Spinalparalyse. 1. Primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, allein oder in Verbindung mit anderen Systemerkrankungen. Obwohl hierher gehörige anatomische Befunde erst in geringer Anzahl vorliegen, kann das Vorkommen primärer Pyramidenbahndegenerationen nicht bezweifelt werden. Nur insofern muss eine gewisse Einschränkung gemacht werden, als gleichzeitig, wie es scheint, meist noch einzelne andere Fasersysteme im Rückenmark erkrankt gefunden werden, insbesondere die Kleinhirn-Seitenstrangbahn und Theile der Goll'schen Stränge. Da aber die Degeneration der letztgenannten Fasersysteme keine hervortretenden klinischen Symptome macht, so bleibt auch hierbei das Krankheitsbild der *spastischen Spinalparalyse* fast ganz rein erhalten. Höchstens könnten zuweilen eintretende leichte Blasenbeschwerden und mehr noch die nicht selten vorkommende Vereinigung von spastischer Paralyse mit einer gewissen *Ataxie* der Beine auf die Mitbetheiligung der Hinterstränge hinweisen. Immerhin treten alle anderen Symptome gegenüber der spastischen Lähmung so sehr in den

Hintergrund, dass wir die hierher gehörigen Fälle vom anatomischen Standpunkt aus als die *„spastische Form der combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks“* bezeichnet haben.

Als die am besten abgrenzbare hierher gehörige Form erwähnen wir vor Allem die *hereditäre* resp. *familiäre spastische Spinalparalyse.*

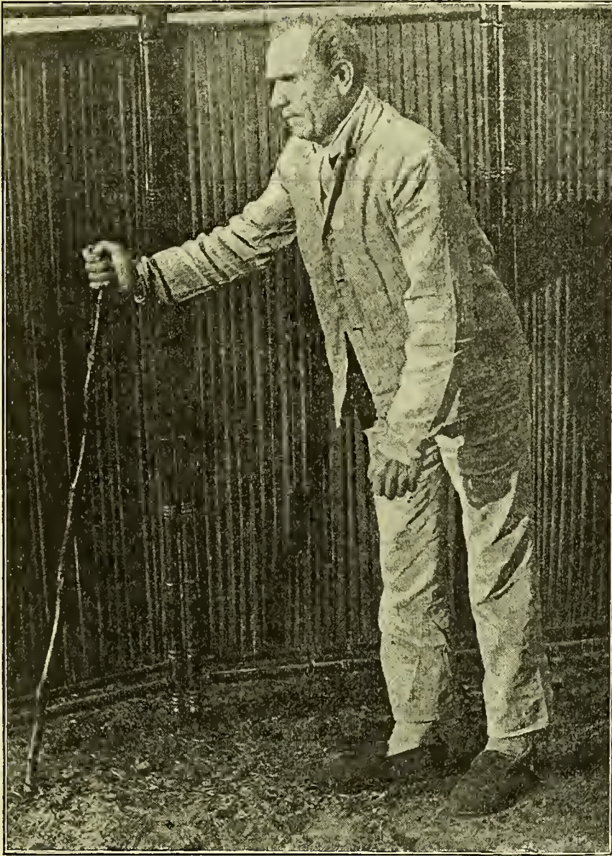


Fig. 53.

Dieselbe zeigt sich bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, insbesondere bei Geschwistern in der Weise, dass sich ganz allmälig, im Verlaufe von Jahren, eine immer mehr zunehmende Starre der Beine mit gesteigerten Sehnenreflexen und allen davon abhängigen Bewegungsstörungen ausbildet. Der Gang wird ausgesprochen spastisch, die Füsse kleben am Boden, die Beine sind in Folge der Adductoren-Contractur

fest an einander gepresst und beim Gehen kann der eine Fuss nur mühsam am anderen vorbei. Die Kranken treten nur mit den vorderen Theilen der Fusssohle auf, der ganze Körper wird steif nach vornüber gehalten, so dass die Kranken einen Stock vorhalten müssen, um nicht nach vorn zu fallen (s. vorstehende Fig. 53). Lange Zeit überwiegen die rein spastischen Erscheinungen über die paretischen (spastische Pseudoparalyse) und erst ganz allmälig wird aus dem spastischen Gange ein spastisch-paretischer und tritt eine wirkliche Abnahme der Muskelkraft ein. Allgemeinbefinden, Sensibilität, Blase, Ernährungszustand der Muskulatur bleiben lange Zeit oder fortwährend ungestört. Gewöhnlich treten die Anfänge des Leidens etwa im 20. bis 30. Lebensjahre auf, doch scheinen einzelne Fälle auch schon bei Kindern vorzukommen. Es kann kaum bezweifelt werden, dass die Krankheit auf einer angeborenen krankhaften Veranlagung der Pyramidenbahnen beruht und somit in ätiologischer Hinsicht eng zusammengehört mit den übrigen Formen hereditärer Systemerkrankungen, vor Allem mit der hereditären Muskelatrophie.

Ueber die Ursachen der anscheinend *erworbenen Formen* der combinirten Systemerkrankung mit vorwiegend spastischen Symptomen ist nichts Sicheres bekannt. Manche Fälle scheinen von einer vorhergegangenen *Syphilis* abzuhängen. Auch eine reine „Seitenstrangsclerose" im Anschluss an Syphilis ist beobachtet worden (Minkowski). Ferner können unter Umständen bestimmte Vergiftungen zu Degenerationen der Pyramidenbahnen führen. So ist insbesondere bemerkenswerth, dass durch die chronische *Vergiftung mit Lathyrus-Samen* (Lathyrus sativus und L. Cicera = Kichererbse werden in südlichen Gegenden zur Brodbereitung benutzt) das reine Bild der spastischen Spinalparalyse erzeugt werden soll. Auch bei der in Oberitalien häufigen sog. *Pellagra*, welche durch den anhaltenden Genuss von verdorbenem *Mais* entsteht, kommt es zu systematischen Degenerationen im Rückenmark, durch welche, freilich neben zahlreichen anderen spinalen und psychischen Krankheitserscheinungen, zuweilen besonders hervortretende spastische Symptome bedingt sind (Tuczek).

Endlich kommen einzelne Fälle von reiner primärer Pyramidenbahnsclerose im vorgerückten Alter vor, welche zu ausgedehnten Lähmungen mit gesteigerten Reflexen ohne sonstige Begleiterscheinungen führen. Da hierbei gleichzeitig Bulbärerscheinungen auftreten und die Muskeln, wenn auch spät, eine geringe Atrophie zeigen, so schliessen sich diese Fälle wahrscheinlich an die amyotrophische Lateralsclerose an. Es sind „amyotrophische Lateralsclerosen", bei denen die Atrophie

des zweiten peripherischen motorischen Neurons gegenüber der vorherrschenden Erkrankung des centralen Neurons ganz in den Hintergrund tritt.

2. Transversale Myelitis des Brustmarks mit besonderer Betheiligung der Seitenstränge (syphilitische spastische Spinalparalyse). Wie schon früher kurz bemerkt, giebt es eine Form dorsaler Myelitis, welche vorzugsweise die Seitenstränge befällt und daher wenigstens eine Zeit lang das fast ganz reine Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse darbietet. Wie Erb neuerdings besonders betont hat, beobachtet man diese Form fast nur bei Personen, welche früher syphilitisch inficirt waren. Man kann daher wahrscheinlich mit vollstem Recht — unsere eigenen Erfahrungen stimmen hiermit durchaus überein — diese Form als *syphilitische spastische Spinalparalyse* bezeichnen. Sie findet sich meist bei jüngeren Leuten männlichen Geschlechts. Zuerst in einem Bein, bald auch in dem anderen tritt Schwäche, Steifigkeit und Zittern (Fussclonus!) auf. Der Gang wird allmälig immer mühsamer und ist ausgesprochen paretisch-spastisch. Sensibilitätsstörungen sind Anfangs äusserst gering. Später können sie freilich zunehmen. Eher machen sich leichte Blasenbeschwerden bemerklich. Durch eine *specifische Behandlung* (Schmierkur, Jodkali) werden oft bedeutende Besserungen erzielt, vielleicht manchmal sogar Heilung. Letzteres ist indessen selten, da gewöhnlich schon ein wirklicher Untergang von Nervengewebe stattgefunden hat, der nicht mehr ersetzt werden kann.

3. Von anderen Krankheiten, welche wenigstens eine Zeit lang das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse hervorrufen können, sind zu nennen: leichte *Compression des Rückenmarks* durch Wirbelcaries, Tumoren, Wirbelverletzungen u. dgl., ferner *multiple Sclerose* (s. d.) und in seltenen Fällen ein *Hydromyelus* (s. u.). Einige Male hat man das Auftreten spastischer Lähmungen *nach acuten Krankheiten* beobachtet, doch fehlt es bis jetzt an Sectionsbefunden bei solchen Fällen. Endlich ist hervorzuheben, dass auch der *chronische Hydrocephalus* im Gehirn zuweilen das ausgeprägte Bild der spastischen Spinalparalyse vortäuschen kann. Solche Beobachtungen haben R. Schulz und wir selbst gemacht.

Diagnose, Prognose, Therapie. Nach allem Gesagten ist ersichtlich, wie die anatomische Diagnose der Fälle von „spastischer Spinalparalyse“ z. Z. noch grosse Schwierigkeiten macht. Am ehesten lassen sich wohl schon jetzt die *hereditäre* Form und die *„syphilitische spastische Spinalparalyse“* absondern und erkennen, obwohl im letzteren

Fall das Urtheil, ob eine „myelitische“ oder doch vielleicht eine Strangerkrankung vorliegt, nicht immer ganz leicht ist. Alle übrigen oben erwähnten anatomischen Krankheitszustände sind meist schwer zu diagnosticiren und oft ermöglicht erst eine längere klinische Beobachtung die richtige Deutung des einzelnen Falles. — In prognostischer Hinsicht geben die Fälle von syphilitischer spastischer Spinalparalyse und ausserdem manche Fälle von Compression die verhältnissmässig beste Prognose. Im Uebrigen ist eine Wiederherstellung nur ausnahmsweise zu erwarten. Immerhin beobachtet man zuweilen leichtere Erkrankungen an „spastischer Spinalparalyse“, die anatomisch-diagnostisch unklar bleiben, bei denen aber unter zweckmässiger Pflege und Behandlung auffallende Besserungen eintreten. — Bei der *Behandlung* wird man zunächst natürlich immer nach ursächlichen Momenten forschen, und hiernach (Syphilis!) seine Verordnungen treffen. Im Uebrigen ist die Therapie dieselbe, wie bei der chronischen Myelitis (s. d.). Durch anhaltende *warme Bäder* werden insbesondere die spastischen Erscheinungen oft günstig beinflusst.

ANHANG.

Angeborene spastische Paraplegie bei Kindern (spastische Cerebralparalyse. Diplegia spastica infantilis).

An dieser Stelle wollen wir auch einen zuerst von J. Heine und vom englischen Arzt Little beschriebenen Krankheitszustand kurz besprechen, der nicht sehr selten bei Kindern zur Beobachtung kommt. Es handelt sich dabei um Erscheinungen, die wahrscheinlich meist *angeboren* oder wenigstens während der Geburt entstanden (s. u.) sind, die aber aus leicht verständlichen Gründen erst später bemerkt werden. Gewöhnlich sind die Kinder, wenn sie zur ärztlichen Beobachtung kommen, schon 3—6 Jahre alt oder noch älter. Das auffallendste Symptom ist, dass die Kinder gar nicht oder nur mühsam mit fremder Unterstützung gehen können. Untersucht man die Beine näher, so findet man meist eine beträchtliche *Rigidität* derselben. Die Oberschenkel sind meist etwas flectirt und fest an einander adducirt, meist auch nach innen rotirt. Ebenso sind die Kniee leicht gebeugt, während die Füsse sich häufig in Equinus-Stellung befinden (s. Fig. 54). Durch die Adductions-Contractur in den Hüften geschieht es leicht, dass die Beine beim Liegen oder namentlich bei den Gehversuchen der Kinder

sich über einander kreuzen. Passive Bewegungen der Beine sind nur mit Ueberwindung eines mehr oder minder grossen Muskelwiderstandes ausführbar. Die *Sehnenreflexe*, namentlich die Patellarreflexe, sind lebhaft erhöht, oft zeigt sich auch ein anhaltendes Fussphänomen. *Sensibilität* und *Blasenentleerung* zeigen sich dagegen normal. Die *Arme* sind in der Regel gut beweglich, leichtere spastische Erscheinungen an ihnen kommen aber auch vor. Viele dieser Kinder verhalten sich geistig durchaus normal, lernen gut sprechen, schreiben u. s. w. In anderen Fällen aber zeigen sich doch deutliche *cerebrale Störungen*, schlechte Intelligenz, mangelhafte Sprache, epileptische Anfälle, Strabismus u. dgl. Mit zunehmender körperlicher Entwicklung der Kinder bessern sich manchmal die Erscheinungen, im Allgemeinen handelt es sich aber doch um einen stationären, jedenfalls nicht um einen fortschreitenden Zustand.

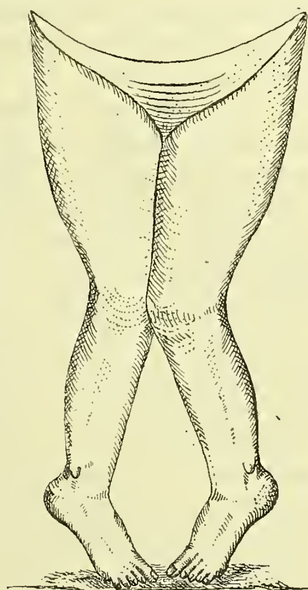


Fig. 54.
Stellung der Beine bei angeborener spastischer Cerebrallähmung (Skizze nach eigener Beobachtung.)

Ueber die Ursachen dieser angeborenen spastischen Paraplegien und die anatomischen Veränderungen, die ihnen zu Grunde liegen, ist man noch recht mangelhaft unterrichtet. Vor Allem hat man zunächst grundsätzlich *zwei Gruppen* von Fällen aus einander zu halten. Bei der einen handelt es sich um Kinder, die *sehr schwer* und *mit Kunsthilfe* (*Zange* u. dgl.) *geboren* sind. Bei dieser Gruppe kann man wahrscheinlich Verletzungen des Grosshirns intra partum durch Blutungen oder dgl. annehmen, welche dauernde Functionsstörungen zur Folge haben. Bei der anderen Gruppe, wo die Anamnese durchaus keinen derartigen Anhaltspunkt liefert (höchstens handelt es sich häufig um zu früh geborene Kinder), muss man wahrscheinlich meist *congenitale Defecte* (im Grosshirn sogenannte Porencephalien, congenitale Aplasie der motorischen Centren oder der ganzen Pyramidenbahn) annehmen. Diese congenitale Form der spastischen Paraplegie kann auch *familiär* vorkommen. Sie ist aber wohl zu unterscheiden von der oben besprochenen, erst im *späteren Lebensalter* sich langsam entwickelnden hereditären spastischen Spinalparalyse.

In *therapeutischer* Hinsicht ist das Meiste von regelmässigen *heil-*

gymnastischen Uebungen zu erwarten. Zuweilen können auch chirurgische Eingriffe (Tenotomie) und orthopädische Vorrichtungen die Gehfähigkeit der Kinder nicht unbedeutend bessern.

Zehntes Capitel.
Die acute und chronische Poliomyelitis.

1. Die spinale Kinderlähmung.
(*Acute Poliomyelitis der Kinder*).

Aetiologie und pathologische Anatomie. Bei Kindern kommt ziemlich häufig eine bestimmte und wohlcharakterisirte Lähmungsform vor, deren erste genauere Kenntniss wir Jac. v. Heine (1840) verdanken. Obwohl Heine später, 1860, selbst schon die Vermuthung aussprach, dass der Lähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liege, konnte die thatsächliche Begründung dieser Ansicht doch erst in neuerer Zeit durch Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy u. A. geliefert werden, so dass man gegenwärtig mit Recht die frühere Bezeichnung *„essentielle Kinderlähmung“* mit dem Namen der *„spinalen Kinderlähmung“* vertauscht hat.

Wie schon der Name ausdrückt, kommt die Krankheit vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich (s. u.) bei *Kindern* vor und zwar am häufigsten im früheren Lebensalter, etwa zwischen 1 und 4 Jahren. Irgend eine *Gelegenheitsursache* (Erkältung) ist beinahe niemals nachzuweisen. Die Kinder sind vorher fast immer vollständig gesund [1]) und stammen aus gesunden, keineswegs neuropathisch beanlagten Familien. Der ganze Krankheitsverlauf macht die Vermuthung sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine *acute Infectionskrankheit* handelt, um einen infectiösen Process, welcher zunächst eine Allgemeininfection des Körpers bedingt, sich dann aber vorzugsweise an einer umschriebenen Stelle des Rückenmarks localisirt. In Beziehung zu der soeben angedeuteten Natur der Krankheit steht vielleicht auch der Umstand, dass die meisten Erkrankungsfälle in der warmen Jahreszeit vorkommen. Erwähnung verdient in dieser Hinsicht auch die Thatsache, dass man schon wiederholt kleine oder sogar ausgebreitete *Epidemien* von spinaler Kinderlähmung beobachtet hat. Wir selbst sahen in einem kleinen Dorfe innerhalb weniger Tage drei Kinder an acuter Poliomyelitis erkranken.

In *anatomischer Beziehung* kann die Krankheit definirt werden als

---

1) Die nach acuten Krankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. s. w.) entstehenden Lähmungen sind zum Theil vielleicht auch spinalen Ursprungs, dürfen aber nicht mit der idiopathischen spinalen Kinderlähmung identificirt werden.

eine *acute Entzündung,* welche vorzugsweise in einer bestimmten Ausdehnung die *vordere graue Substanz des Rückenmarks* betrifft, meist nur das graue Vorderhorn der einen Seite befällt, sich indessen nicht immer ganz streng auf dasselbe beschränkt, sondern, freilich in geringer Ausdehnung, auch etwas auf die weisse Substanz der Umgebung übergreifen kann. Obwohl frische Fälle bis jetzt erst in sehr spärlicher Zahl zur Untersuchung gekommen sind, kann man doch auch in den älteren Herden zuweilen noch deutliche Ueberreste der Entzündung nachweisen. Der gewöhnliche Befund in den alten abgelaufenen Poliomyelitiden, wie er verhältnissmässig am häufigsten gemacht ist, besteht in einer beträchtlichen *Atrophie des einen Vorderhorns,* welches in ein derb sclerosirtes, oft von erweiterten und verdickten Gefässen durchzogenes Gewebe verwandelt ist und fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr enthält. Betrifft die Lähmung einen Arm, so ist das entsprechende Vorderhorn in der Cervicalanschwellung atrophisch (siehe Fig. 55); ist ein Bein gelähmt, so sitzt der Process in der Lumbalanschwellung. Bei einer doppelseitigen Lähmung hat man an eine Erkrankung beider Vorderhörner in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks zu denken.



Fig. 55.
Schnitt durch die Cervicalanschwellung bei Poliomyelitis anterior; linke Vordersäule sehr stark geschrumpft, ohne Ganglienzellen. Nach Charcot und Joffroy.

Diese Entzündung des Vorderhorns, die *Poliomyelitis,* ist als der primäre Erkrankungsherd aufzufassen. Von hier aus entwickelt sich, wie bei jeder stärkeren Läsion der daselbst gelegenen motorischen Ganglienzellen, eine *secundäre Degeneration,* welche, nach der Peripherie zu sich ausbreitend, die entsprechenden *vorderen Wurzeln,* weiterhin die hinzugehörigen *motorischen Nerven* und die von denselben versorgten *Muskeln* betrifft. In den gelähmten Muskeln und Nerven findet man demgemäss eine hochgradige und zwar echt *degenerative Atrophie,* genau ebenso, wie wir sie bei den schweren peripherischen Lähmungen kennen gelernt haben.

Wenn somit gegenwärtig der spinale Ursprung der atrophischen Kinderlähmung hinreichend sicher festgestellt ist, so müssen wir doch hervorheben, dass auch eine *primäre* Mitbetheiligung der *peripherischen Nerven* wenigstens in manchen Fällen nicht unwahrscheinlich ist: die Poliomyelitis kann sich mit einer (durch die gleiche Krankheitsursache hervorgerufenen, also *coordinirten*) *multiplen Neuritis* verbinden. Hierher sind namentlich diejenigen Fälle zu rechnen, bei welchen anfänglich *stärkere Schmerzen* (namentlich bei Druck und bei passiven Bewegungen) in den Extremitäten bestehen. Auch das rasche Zurückgehen vieler anfänglichen Lähmungserscheinungen könnte vielleicht z. Th. auf das Vorhandensein gleichzeitiger neuritischer Processe bezogen werden. — Dass es endlich vielleicht auch zwischen der spinalen und der *„cerebralen Kinderlähmung“* ätiologische Beziehungen giebt, werden wir später sehen.

Krankheitsbild und klinische Symptome. Die Krankheit beginnt fast immer plötzlich. Die vorher ganz gesunden und munteren Kinder werden mit einem Mal von heftigem *Fieber* (nicht selten 40—41°) befallen, welches gleich von Anfang an mit ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verbunden ist. Die Kinder klagen über *Kopfschmerzen*, zuweilen auch über *Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern* (s. o.), sind deutlich *benommen* und *somnolent.* Häufig entwickeln sich noch stärkere Gehirnerscheinungen; völlige *Bewusstlosigkeit,* einzelne *Zuckungen* im Gesicht und in den Extremitäten oder *allgemeine Convulsionen.* Zuweilen treten die eclamptischen Zufälle (Verdrehen der Augen, clonische Zuckungen im Kopf und in den Extremitäten) gleich zu Beginn der Krankheit auf. Von Seiten der anderen Organe beobachtet man verhältnissmässig am häufigsten *gastro-intestinale Symptome,* insbesondere *Erbrechen,* seltener auch *Durchfall.* Die gesammten Initialerscheinungen, deren Heftigkeit übrigens in den einzelnen Erkrankungen sehr wechselnd ist, dauern zuweilen nur sehr kurze Zeit, 1—2 Tage, während sie manchmal auch 1—2 Wochen anhalten. Ja, wir kennen sogar Fälle, in welchen, wie die Mütter versicherten, die Kinder vor Beginn (d. h. vor dem Bemerktwerden) der Lähmung sogar 4—5 Wochen fast ununterbrochen „in Krämpfen gelegen“ haben sollen. Andererseits kann es aber auch vorkommen, dass die *Initialerscheinungen,* insbesondere die schweren Gehirnerscheinungen, *ganz fehlen* oder *nur angedeutet* sind.

Gewöhnlich erst, nachdem die soeben beschriebene Anfangsperiode der Krankheit abgelaufen ist, wird von den Eltern bemerkt, dass die Kinder von einer mehr oder minder ausgebreiteten *Lähmung* befallen sind. Kann die Entwicklung derselben näher verfolgt werden, so findet

man stets, dass sie sich rasch, manchmal in einzelnen, einander schnell folgenden Nachschüben, ausbreitet und gewöhnlich *in kurzer Zeit eine ziemlich grosse Ausdehnung erreicht.* Entweder sind beide Beine oder die Beine und ein Arm oder gar alle Extremitäten und auch die Rumpfmuskeln befallen. In einzelnen Fällen hat man sogar eine anfängliche Mitbetheiligung eines Augenmuskelnerven oder eines Facialis beobachtet, Erscheinungen, die wir am ehesten auf neuritische Processe beziehen möchten. Fast niemals bleibt aber die Lähmung in ihrer ersten Ausbreitung bestehen: sie vermindert sich vielmehr rasch und *zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt.* In einzelnen Fällen kann die Lähmung sogar wieder ganz verschwinden. In der Regel bleibt aber in einer Extremität oder wenigstens in einem Abschnitt derselben eine vollständige Lähmung nach und zwar am häufigsten in einem Beine (besonders häufig in der *Peronealmuskulatur*), etwas seltener im Arm (vorzugsweise im *Deltoideus*), zuweilen auch in beiden Beinen, sehr selten (bei der *spinalen* Lähmung) in einem Arm und Bein derselben Seite oder gekreuzt. Unterdessen hat sich das Allgemeinbefinden der Kinder wieder vollständig gebessert. Dieselben sind wohl und munter, haben vortrefflichen Appetit, zeigen niemals andauernde cerebrale Störungen — nur die schmerzlose, schlaffe Lähmung, die Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Extremität ist zurückgeblieben. Nicht selten macht sich in den folgenden Wochen und Monaten noch ein weiterer langsamer Fortschritt in der Besserung der Bewegungsfähigkeit bemerklich, aber in der Regel bleibt doch in gewissen Muskeln eine andauernde mehr oder weniger vollständige Lähmung übrig.

Was nun die näheren Eigenthümlichkeiten dieser nachbleibenden Lähmung anlangt, so charakterisirt sie sich ausnahmslos als eine *schlaffe atrophische Lähmung.* Schon wenige Wochen nach Beginn der Lähmung zeigt sich eine deutliche *Atrophie der gelähmten Muskeln,* welche allmälig immer weiter fortschreitet und schliesslich die höchsten Grade erreichen kann. Manchmal, aber nicht immer, wird die Atrophie zum Theil durch eine *reichlichere Entwickelung des Fettgewebes* verdeckt. Noch rascher, als die sichtbare Atrophie, treten die *Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln* ein. Da man es, wie aus der anatomischen Grundlage der Krankheit hervorgeht, mit einer echt degenerativen Atrophie von Nerv und Muskel zu thun hat, so muss sich auch nothwendiger Weise in den befallenen Theilen ausgeprägte *Entartungsreaction* entwickeln. Schon Duchenne fand, dass gewöhnlich nach 1—2 Wochen die *faradische Erregbarkeit* der befallenen Nerven und Muskeln vollkommen erloschen ist. Bei der

galvanischen Untersuchung kann man in den Muskeln Anfangs noch eine Steigerung der Erregbarkeit mit Ueberwiegen der trägen AnS-Zuckungen bemerken, während später (nach 2—3 Monaten) die galvanische Erregbarkeit ebenfalls sehr beträchtlich sinkt, wobei aber die Muskelzuckungen ihre für die Entartungsreaction charakteristischen qualitativen Eigenthümlichkeiten bewahren. Sehr häufig bleibt auch die ganze befallene Extremität im Wachsthum zurück, so dass später die *Knochen eine Verkürzung von vielen Centimetern* zeigen können (siehe beistehende Fig. 56). Indessen ist, wie namentlich VOLKMANN hervorgehoben hat, ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachsthumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden.



Fig. 56.
Alte spinale Kinderlähmung (im 6. Lebensjahre erworben). (Eigene Beobachtung.)

Die *passiven Bewegungen* der gelähmten Extremität sind Anfangs und, abgesehen von den später sich einstellenden Contracturen (s. u.), auch noch später vollkommen frei. Manche Gelenke sind so schlaff, dass förmliche Schlotterbewegungen möglich sind und dass man den gelähmten Gliedern die ungewöhnlichsten Stellungen geben kann. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den gelähmten Extremitäten ausnahmslos vollständig, ebenso fast immer die *Hautreflexe*, ein Verhalten, welches zuweilen von diagnostischer Bedeutung sein kann. Die *Haut* zeigt zuweilen gewisse *trophische Störungen* (Atrophie, Anomalien des Haarwuchses und der Schweisssecretion); fast immer fühlt sie sich kühl an und bekommt ein cyanotisches Aussehen. Ihre *Sensibilität* ist aber stets *vollständig erhalten.* Die *Harnentleerung* zeigt zuweilen im Anfange der Krankheit eine leichte Störung, welche aber später in den meisten Fällen wieder völlig verschwindet.

Hat die Lähmung bereits eine Zeit lang bestanden, so bilden sich in den gelähmten Theilen fast immer gewisse *secundäre Contracturen* aus, welche zum Theil ein sehr charakteristisches Gepräge zeigen. Namentlich an den Beinen ist der *„paralytische Klumpfuss“* (*Pes varo-equinus*) eine längst bekannte Erscheinung. Er beruht darauf, dass in Folge der Lähmung der Peroneal-Muskulatur und des Tibialis anticus der Fuss beständig mit der Spitze herabhängt und dass hierdurch allmälig eine Contractur in den antagonistischen Wadenmuskeln entsteht, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind. Bei Lähmung der Wadenmuskeln entsteht umgekehrt durch die Antagonistencontractur ein mässiger Grad von Calcaneusstellung. Ebenso können in den Armen und in der Wirbelsäule (bei Lähmungen der Rückenmuskeln) die mannigfaltigsten, zuweilen sehr beträchtlichen Contracturen und Deformitäten entstehen, welche der Hauptsache nach immer auf die *Contractur nicht gelähmter Antagonisten* und auf *äussere mechanische Verhältnisse* (Schwere, Druck) zurückgeführt werden können.

Vergleichen wir zum Schluss noch einmal das geschilderte Krankheitsbild mit der anatomischen Krankheitsursache, so ist die durchgängige Uebereinstimmung beider sofort ersichtlich. Die Erkrankung des grauen Vorderhorns muss eine Lähmung mit nachfolgender Atrophie und Entartungsreaction zur Folge haben, wobei auch die Reflexe durch die Zerstörung des Reflexbogens verloren gehen müssen, während die Sensibilität bei dem Erhaltensein der sensibelen Leitung (Hinterstränge, graue Hinterhörner) und ebenso die Blasenfunctionen vollkommen normal bleiben. Der acute Beginn der Krankheit mit hohem Fieber, heftigen Allgemeinerscheinungen spricht entschieden für eine infectiöse Krankheitsursache. Die nachbleibende Lähmung ist das Resultat der dauernden Zerstörung, welche der an sich bereits völlig abgelaufene Krankheitsprocess im Rückenmark angerichtet hat.

Schliesslich müssen wir noch die in einigen Fällen gemachte eigenthümliche Beobachtung erwähnen, dass bei Personen mit längst abgelaufener spinaler Kinderlähmung im späteren Alter eine progressive Muskelatrophie eintritt. Es scheint, dass die durch die überstandene acute Krankheit einmal geschädigten Vorderhornzellen den an sie gestellten functionellen Anforderungen später nicht immer mehr völlig gewachsen sind.

Diagnose. Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist fast immer leicht und sicher zu stellen, wenn man sich streng an die Definition und die Eigenthümlichkeiten der Krankheit hält und nicht überhaupt jede bei einem Kinde entstehende Lähmung hierher rechnet. Zu be-

achten ist vor Allem der *acute Beginn,* die nachfolgende schlaffe Lähmung mit *eintretender Atrophie* und *Entartungsreaction,* mit *erloschenen Reflexen,* aber *erhaltener Sensibilität.* Beachtet man diese Momente, so ist man vor Verwechselungen mit cerebralen und sonstigen Erkrankungen (Spondylitis, hereditäre Muskelatrophie, spastische Cerebral- und Spinalparalysen) hinreichend geschützt. — Dass wahrscheinlich Uebergangsformen zwischen der acuten Poliomyelitis und der acuten *Polyneuritis* vorkommen, ist bereits oben erwähnt. Zu achten ist dabei vorzugsweise auf eine etwa anfänglich vorhandene Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven und Muskeln. Auch der weitere Krankheitsverlauf kann entscheidend sein, indem die neuritischen Lähmungen nach dem früher Gesagten eine viel bessere Prognose geben, als die poliomyelitischen.

Prognose. Es ist nicht unmöglich, aber noch nicht erwiesen, dass manche jener Fälle, wo Kinder ziemlich rasch unter Convulsionen sterben, als Initialstadium der acuten Poliomyelitis aufzufassen sind. Ist indessen das erste Stadium der Krankheit vorüber, so ist die Prognose *quoad vitam* durchaus günstig, da die sonstige körperliche Entwicklung der Kinder weiterhin in keiner Weise beeinträchtigt wird. Viel ungünstiger ist aber die Prognose in Bezug auf die völlige Wiederherstellung der eingetretenen Functionsstörung. Obwohl man nicht vergessen darf, dass die Ausbreitung der Lähmung anfänglich eine viel grössere ist, als später, so erfolgt doch diese Verminderung der Lähmungserscheinungen nur in den ersten Wochen und Monaten. Was nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Jahr nicht wieder gut geworden ist, bleibt meist fürs ganze Leben gelähmt. Trotzdem soll uns diese Erfahrung nicht abhalten, wenigstens in den ersten Jahren noch eine andauernde Therapie zu versuchen, da hierdurch immerhin zuweilen sehr beachtenswerthe *Besserungen* in der Function der gelähmten Theile herbeigeführt werden können.

Therapie. Hat man Gelegenheit, schon während des Anfangsstadiums der Krankheit (wobei freilich die Diagnose meist noch nicht sicher gestellt werden kann) therapeutisch eingreifen zu können, so verordnet man *kalte Umschläge* oder eine *Eisblase auf den Kopf,* unter Umständen bei höherem Fieber oder bei stärkerer Benommenheit ein *laues Bad* mit kühleren Uebergiessungen. Zu einer *örtlichen Blutentziehung* (Blutegel hinter den Ohren oder an die Schläfen) sieht man sich wohl nur selten veranlasst (bei Zeichen stärkerer Gehirnhyperämie). Innerlich verordnet man gewöhnlich eine leichte „Ableitung auf den Darm“, Calomelpulver zu 0,03—0,05, 2—3 stündlich, ein Sennainfus oder dgl.

Nach eingetretener Lähmung sind die meisten Erfolge von einer

Monate und mit Unterbrechungen Jahre lang consequent fortgesetzten *elektrischen Behandlung* zu erwarten. Man setzt eine grosse breite Elektrode auf die Wirbelsäule an der Stelle, welche dem Orte der Läsion im Rückenmark entspricht (Halswirbel bei Lähmung des Armes, untere Brustwirbel bei Lähmung des Beines), während die andere Elektrode zur peripherischen Anwendung auf die gelähmten Nerven und Muskeln dient. Auf diese Weise lässt man nun einen mittelstarken *constanten Strom* theils stabil (in abwechselnder Richtung) je 2—3 Minuten einwirken, theils führt man die Kathode (oder auch die Anode) langsam über die gelähmten Muskeln und Nerven hin, wobei auch wiederholte Schliessungen und Stromwendungen vorgenommen werden können. Auch von dem *faradischen Strom* hat Duchenne durch ausdauernde Behandlung Nutzen gesehen. Die Sitzungen sollen 3—4 mal wöchentlich, später, wenn möglich, noch häufiger stattfinden.

Neben der elektrischen Behandlung können ebenso *methodische gymnastische Uebungen* der noch activ etwas beweglich gebliebenen Muskeln von entschiedenem Nutzen sein. Empfehlenswerth ist auch in etwas späteren Stadien regelmässig fortgesetztes *Massiren der Muskeln.* In der Praxis kann man dabei die Verordnung bestimmter *Einreibungsmittel* (Campherspiritus, Senfspiritus, Ameisenspiritus) nicht umgehen. Sehr wichtig sind die *passiven Bewegungen* zur *Verhütung* von Contracturen und zur Besserung der bereits entstandenen Deformitäten. In Bezug auf die weiteren Einzelheiten der *orthopädischen Behandlung,* welche von grosser Wichtigkeit ist, müssen wir auf die betreffenden chirurgischen und orthopädischen Specialwerke verweisen.

Empfehlenswerth, wenngleich natürlich nicht zu überschätzen, ist der Gebrauch von *Bädern* (Soolbädern, Eisenbädern), welche man zu Hause gebrauchen lassen kann. Erlauben es die Verhältnisse, die Kinder während der Sommermonate in ein Bad zu schicken, so dürften die Soolbäder (*Reichenhall, Kreuznach, Kösen, Colberg*), die Kochsalzsäuerlinge (*Rehme, Nauheim, Soden*), oder bei schwächlichen anämischen Kindern der Gebrauch von Eisenbädern (*Driburg*, *Pyrmont*, *Schwalbach*) vorzugsweise in Betracht kommen. Auch in den indifferenten Thermen (*Teplitz*, *Wildbad, Ragaz*, *Gastein*), welche indessen nur mit Vorsicht anzuwenden sind, werden zuweilen Erfolge erzielt, ebenso, namentlich bei älteren Kindern, in den Kaltwasserheilanstalten.

Von dem Gebrauche *innerer Mittel* ist sehr wenig zu erwarten. Empfohlen sind *Jodkalium* und *Strychnin,* letzteres auch in der Form von *subcutanen Injectionen* (0,001—0,003 täglich).

In den veralteten Fällen, bei welchen keine Hoffnung auf eine

nennenswerthe weitere Besserung der Lähmung mehr vorhanden ist, kann sich die Behandlung darauf beschränken, durch eine passende Ernährung und gute Luft den Allgemeinzustand der Patienten möglichst zu heben und zu kräftigen.

2. Die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen.

(*Acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.*)

Nachdem man lange Zeit geglaubt hatte, dass die soeben beschriebene Form der acuten atrophischen spinalen Lähmung nur bei Kindern vorkomme, haben neuere Beobachtungen von Mor. Meyer, Duchenne, Erb, F. Schultze, F. Müller u. A. festgestellt, dass durchaus ähnliche Erkrankungsfälle, wenngleich entschieden seltener, sich auch bei Erwachsenen, namentlich bei jugendlicheren Individuen bis zum dreissigsten Lebensjahr, entwickeln können. An dieser Thatsache ist, namentlich im Hinblick auf einen unzweideutigen, von F. Schultze gemachten *anatomischen Befund*, nicht mehr zu zweifeln. Wohl aber haben wir schon früher einmal hervorgehoben, dass man es mit der Diagnose der acuten und, wie wir bald sehen werden, auch der chronischen Poliomyelitis eine Zeit lang zu leicht nahm und dass gewiss sehr viele als Poliomyelitis diagnosticirte und veröffentlichte Fälle zu der *primären Neuritis* (s. d.) zu rechnen sind. Seitdem wir wissen, dass sich auch in den motorischen Nerven primäre degenerative Processe in acuter und subacuter Weise entwickeln können, welche ebenfalls zu einer atrophischen Lähmung führen, bedarf ein grosser Theil der Lehre von der Poliomyelitis einer erneueten umsichtigen Bearbeitung, um das Nichthinzugehörige auszuscheiden.

Das *Krankheitsbild* der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen, soweit es durch die bisherigen nicht zahlreichen *sicheren* Beobachtungen festgestellt ist, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Krankheitsbilde der spinalen Kinderlähmung.

Aetiologische Verhältnisse sind manchmal gar nicht zu ermitteln; zuweilen scheint eine *Erkältung*, eine *Ueberanstrengung* u. dgl. das Entstehen der Krankheit zu begünstigen. Beim *männlichen Geschlecht* sind Erkrankungen häufiger beobachtet worden, als beim weiblichen.

Die Krankheit beginnt ebenfalls mit ziemlich schweren *Initialerscheinungen*, Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien, Erbrechen, welche wenige Tage bis 1—2 Wochen andauern können. Die sehr häufig angegebenen heftigen *spontanen Schmerzen* im Kreuz, Rücken und in den Extremitäten beziehen sich wahrscheinlich meist auf solche Fälle,

bei welchen eine primäre *Neuritis,* nicht aber eine Poliomyelitis die hauptsächlichste anatomische Läsion darstellt. Nach Beendigung dieses ersten Stadiums tritt die *Lähmung* auf, welche sich in verschiedener Ausbreitung, meist in einzelnen Nachschüben, aber stets ziemlich rasch entwickelt. Die gelähmten Muskeln sind vollkommen schlaff, die *Haut-* und *Sehnenreflexe* fehlen vollständig, sehr bald tritt ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaction* ein, während die *Sensibilität,* die *Blasen-* und *Geschlechtsfunctionen normal* bleiben.

Die *Vertheilung der Lähmung* bietet gewisse Eigenthümlichkeiten dar, welche hier, da sie bei Erwachsenen viel besser, als bei Kindern studirt werden können, kurz angeführt werden müssen. Die Lähmung kann sehr ausgedehnt sein, sie kann alle vier Extremitäten befallen, oder in paraplegischer, auch in monoplegischer Form auftreten. An den Extremitäten findet man auffallend häufig gewisse Combinationen der gelähmten Muskeln, auf welche E. Remak zuerst aufmerksam gemacht hat. Da die gleichzeitig gelähmten Muskeln nicht von denselben peripherischen Nerven versorgt werden, wohl aber meist functionell zusammengehören, so darf vermuthet werden, dass die entsprechenden Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarks ebenfalls zusammenliegen, ohne Rücksicht auf die spätere Vertheilung ihrer peripherischen Ausläufer in den einzelnen motorischen Nerven. So z. B. ist es bemerkenswerth, dass bei Lähmung des Cruralisgebiets der M. sartorius häufig ganz frei bleibt, dass am Unterschenkel einerseits der Tibialis anticus, andererseits die Peronei und Extensores digitorum isolirt erkranken, dass am Vorderarm der vom Radialis innervirte Supinator longus frei bleibt, während alle übrigen Muskeln an der Streckseite des Vorderarms gelähmt sind („*Vorderarmtypus*“ nach E. Remak), dass hingegen der Supinator allein oder zusammen mit dem Biceps, Brachialis internus und Deltoideus („*Oberarmtypus*“ nach E. Remak) gelähmt sein kann. Nach der Auswahl der gelähmten Muskeln kann man bis zu einem gewissen Grade der Genauigkeit den Ort der Erkrankung im Rückenmark diagnosticiren. So scheint nach den bisherigen Erfahrungen der „Oberarmtypus“ der Lähmung einer Rückenmarksläsion in der Höhe der 4. und 5. Cervicalwurzel zu entsprechen, der Vorderarmtypus einer Läsion in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel. Das *Centrum für die Wadenmuskulatur* liegt nach Kahler und Pick in der Höhe der 4. und 5. Lumbalwurzel. Man vergleiche hierzu die oben von uns mitgetheilte Uebersicht über die allgemeine topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

In *diagnostischer Hinsicht* ist namentlich auf die Unterscheidung

der Poliomyelitis von der Neuritis zu achten. Das grösste Gewicht ist hierbei jedenfalls auf die *anfänglichen Schmerzen* und etwa bestehende sonstige leichte *Sensibilitätsstörungen* zu legen. Im Uebrigen ist der Verlauf beider Krankheiten so ähnlich, dass man wohl auf die *Vermuthung* kommen kann, dieselben seien in *ätiologischer* Hinsicht nahe verwandt und stellen nur verschiedene Localisationsformen derselben (wahrscheinlich infectiösen) Krankheitsursache dar. Manche klinische Erfahrungen scheinen uns auch dafür zu sprechen, dass Uebergangsformen mit einer *gleichzeitigen primären Läsion des Rückenmarks und der peripherischen Nerven vorkommen.*

Die *Prognose* ist insofern nicht ganz ungünstig, als zuweilen, wenn auch erst nach Monaten, eine *völlige Heilung* beobachtet ist. Freilich ist es sehr möglich, dass gerade derartige Fälle eigentlich zur multiplen Neuritis gehörten. Andererseits können aber auch dieselben andauernden Lähmungen mit Atrophien und Contracturen nachbleiben, wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Die *Therapie* richtet sich ganz nach denselben Regeln, welche wir bei der spinalen Kinderlähmung angeführt haben. Hinzuzufügen ist noch nach den Empfehlungen einiger Aerzte der innerliche oder subcutane Gebrauch von *Ergotin.* F. Müller empfiehlt eine Lösung von 10,0 Ergotin mit 0,02 Atropin. sulph. in 20,0 Wasser, davon täglich zweimal $^1/_2$—1 Pravaz'sche Spritze.

3. Die subacute und chronische Poliomyelitis.

(*Subacute und chronische atrophische Spinallähmung. Paralysie générale spinale antérieure subaigue* [Duchenne]).

Während schon die anatomische Begründung der acuten Poliomyelitis bei Erwachsenen noch Manches zu wünschen übrig lässt, sind unsere anatomischen Kenntnisse von dem Vorkommen einer subacuten und chronischen Poliomyelitis im Sinne der Autoren noch lückenhafter. Auch hier sind früher unzweifelhaft Verwechslungen mit der multiplen Neuritis sehr häufig vorgekommen und nicht bei allen unter dem Namen „subacute Poliomyelitis“ veröffentlichten Beobachtungen ist die Diagnose unanfechtbar. Immerhin kann nach einzelnen neueren, vollkommen genauen Beobachtungen (Oppenheim, Nonne u. A.) nicht bezweifelt werden, dass auch subacute und chronische ausgedehnte Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks vorkommen, die zu der Entwickelung ausgedehnter Lähmungen führen.

Bei den hierher zu rechnenden Fällen entwickelt sich meist ohne besondere Veranlassung und ohne alle schwereren Anfangserscheinungen, aber in verhältnissmässig kurzer Zeit, im Laufe einiger Tage, höchstens Wochen, eine Lähmung zuerst beider Beine, etwas später auch meist beider oberen Extremitäten. Die Kranken klagen Anfangs über Schwäche in den Beinen, können bald nicht mehr gehen und werden bettlägerig. Kurze Zeit später treten dieselben Störungen in den Armen auf und führen zu einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Seltener ist das umgekehrte Verhalten, dass erst die Arme und später die Beine befallen werden. Dabei bleibt aber die *Sensibilität stets völlig ungestört*, und, abgesehen höchstens von leichten Parästhesien, *fehlen* auch alle spontanen auf Druck eintretenden *Schmerzen*. Bald *nach der Lähmung* entwickelt sich eine gleichmässig ausgebreitete *Atrophie* und damit parallel gehend eine entschiedene Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, welche in partielle oder, in allen schweren Fällen, in vollständige *Entartungsreaction* übergeht. Die *Haut-* und *Sehnenreflexe* sind sehr herabgesetzt, oft ganz erloschen. *Blase* und *Mastdarm* bleiben dagegen verschont; niemals entwickelt sich bei gehöriger Pflege *Decubitus*. Einige Male wurde eine auffallende *Abnahme der Schweisssecretion* beobachtet. In *seltenen* Fällen findet auch ein Uebergreifen der Krankheit auf die Nackenmuskeln, die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur statt.

Nachdem die Lähmung ihre grösste Ausdehnung erreicht hat, tritt gewöhnlich ein Stillstand ein. Der Zustand bleibt, zuweilen Monate lang, stationär, und erst dann beginnt eine allmälige Besserung, welche vielleicht in eine *völlige Heilung* übergehen kann, oft freilich auch *unvollständig* bleibt, so dass die Kranken zeitlebens mehr oder weniger bedeutende Functionsstörungen nachbehalten. Eine fast immer gute Prognose giebt die von Erb beschriebene *„Mittelform der chronischen Poliomyelitis“*, bei welcher es in den gelähmten Muskeln nur zu *partieller Entartungsreaction* kommt. Einen *ungünstigen Ausgang* nimmt die Krankheit, wenn durch *Betheiligung der Athemmuskeln* die Respiration gestört wird oder durch Betheiligung der *Schlingmuskulatur* die Ernährung unmöglich wird oder Verschluckungs-Pneumonien eintreten. Die *Section* ergab dann ausgedehnte *degenerativ-entzündliche* Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit reichlichem Untergang der Ganglienzellen, während in den peripherischen Nerven gewöhnlich nur sehr geringe Veränderungen (secundäre Degeneration) nachweislich waren.

Die *Diagnose* der chronischen Poliomyelitis wird man dem Gesagten zu Folge dann stellen müssen, wenn sich ausgedehnte Lähmungen mit

nachfolgender Atrophie und elektrischer Entartungsreaction *ohne alle neuritischen Symptome* (Schmerzen!) und *ohne Sensibilitäts-* und *Blasenstörung* einstellen. Die Trennung von der eigentlichen „spinalen Muskelatrophie" ist dadurch gegeben, dass bei dieser eine langsame, sozusagen Faser nach Faser ergreifende Atrophie eintritt und dass Atrophie und Muskelschwäche vollkommen parallel gehen, während bei der chronischen Poliomyelitis die Lähmung der Atrophie vorhergeht und von vornherein ganze Muskeln oder ganze Muskelgebiete befällt.

Die *Therapie* ist, wie sich aus obiger Darstellung ergiebt, keine ganz aussichtslose. Am zweckmässigsten ist wohl stets eine andauernde elektrische Behandlung.

Elftes Capitel.

Die sogenannte acute aufsteigende Spinalparalyse.

(*Paralysis ascendens acuta. Landry'sche Paralyse.*)

Unter dem Namen „*Paralyse ascendante aigue*" hat Landry im Jahre 1859 eine Krankheit beschrieben, welche sich *klinisch* vorzugsweise dadurch charakterisirt, dass zuerst die unteren, bald darauf auch die oberen Extremitäten und endlich eine Anzahl von der Oblongata versorgter Muskelgebiete von einer rasch fortschreitenden Lähmung befallen werden, während die Sensibilität, die Functionen der Blase und des Mastdarms normal bleiben. Die Krankheit verläuft häufig tödtlich. Die Untersuchung des Nervensystems hat aber bis jetzt keine Befunde ergeben, welche mit Sicherheit als die anatomische Ursache der Krankheit angesehen werden können. Nach den fortgesetzten, ziemlich zahlreichen Beobachtungen über die Krankheit scheint es überhaupt fraglich zu sein, ob man eine *einheitliche anatomische* Grundlage derselben wird aufstellen können (s. u.). Immerhin ist das klinische Krankheitsbild der „Landry'schen Paralyse" ein so auffallendes, dass die zusammenfassende Besprechung desselben noch immer geboten erscheint.

Allgemeines Krankheitsbild und Symptome. Die acute aufsteigende Paralyse befällt vorzugsweise vorher ganz gesunde und kräftige Personen im jugendlicheren und mittleren Lebensalter, etwa zwischen 20 und 35 Jahren. Doch sind einzelne Erkrankungen auch bei Kindern und älteren Personen beobachtet worden. Bei Männern scheint die Krankheit häufiger vorzukommen, als bei Frauen.

Das Leiden beginnt fast immer mit gewissen *Vorboten*. Dieselben bestehen in einem *allgemeinen Krankheitsgefühl*, in mässigen *Fieber-*

erscheinungen, Kopfschmerzen, Appetitslosigkeit und ziemlich häufig in ziehenden und reissenden *Schmerzen* im Rücken und in den Extremitäten. Nachdem diese Symptome einige Tage, seltener sogar einige Wochen gedauert haben, dabei entweder verhältnissmässig gering, oder so heftig sind, dass manche Patienten bereits bettlägerig werden, tritt meist ziemlich plötzlich, zuweilen auch mehr allmälig, eine *Parese* zuerst des einen, sehr bald auch des anderen Beines ein, welche rasch zunimmt und gewöhnlich schon in wenigen Tagen zu einer fast völligen *motorischen Paraplegie* führt.

Die Lähmung ist fast stets eine *schlaffe.* Die Beine können passiv ohne allen Muskelwiderstand bewegt werden, die Muskeln zeigen weder active noch reflectorisch eintretende Spannungen. Die *elektrische Erregbarkeit* derselben bleibt häufig *völlig normal,* doch tritt zuweilen auch eine *rasche Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit* ein (ob complete Entartungsreaction vorkommt, ist noch nicht erwiesen). Die *Reflexe* (Haut- und Sehnenreflexe) scheinen in der Mehrzahl der Erkrankungen herabgesetzt oder vollständig erloschen zu sein, doch sind auch von dieser Regel einige Ausnahmen bekannt geworden.

Die *Sensibilität* ist zuweilen völlig *erhalten.* Doch kommen auch geringe Veränderungen derselben, ganz vereinzelt auch stärkere Anästhesien vor. Einige Male wurde eine merkliche *Verlangsamung der Empfindungsleitung* beobachtet. Von Seiten der *Sinnesnerven* findet man keine Veränderungen. Zuweilen tritt ein leichtes *Oedem* an den Beinen auf, welches vielleicht als eine vasomotorische Störung aufzufassen ist. Erwähnenswerth sind ferner die *starken Schweisse,* an welchen manche Patienten leiden. *Blase* und *Mastdarm* zeigen in der Regel gar keine oder nur geringe und vorübergehende Störungen.

Kurze Zeit, nachdem die Beine befallen sind, fangen auch die *Arme* an, paretisch zu werden. Zuerst in dem einen, dann in dem anderen Arme tritt eine deutliche motorische Schwäche ein, welche sich ebenfalls bis zu fast vollständiger Paralyse steigern kann. Die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit verhalten sich ähnlich wie an den unteren Extremitäten. Gleichzeitig oder noch früher, als die Arme, werden auch die *Rumpfmuskeln* befallen. Die Patienten können sich nicht mehr im Bett aufrichten, sich nicht auf die Seite legen u. s. w. In einigen Fällen ist auch eine *Lähmung der Hals-* und *Nackenmuskeln* beobachtet worden.

Das dritte und letzte Stadium der Krankheit ist durch das Auftreten von *Respirationsstörungen* und *bulbären Symptomen* gekennzeichnet. Es treten deutliche Zeichen einer beginnenden *Respirations-*

lähmung auf: die Athmung wird anstrengend und mühsam, die Zwerchfellbewegungen werden immer geringer, die Hustenstösse schwächer. Auch Schlingstörungen, articuläre Störungen der Sprache, Paresen des Gaumens und der Lippen können auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eine *Facialislähmung* und *Augenmuskelstörungen* beobachtet. Der Zustand verschlimmert sich in acuter Weise und, wie erwähnt, tritt häufig der Tod ein.

Ausser den bisher angeführten, auf das Nervensystem bezüglichen Symptomen findet man fast immer noch gewisse andere Erscheinungen, welche zwar weniger auffallend, für die Beurtheilung der Krankheit aber doch von grosser Bedeutung sind. Hierher gehört zunächst das *Fieber.* Die Körpertemperatur ist meist von Anfang an erhöht; sie kann vorübergehend sogar recht beträchtliche Steigerungen (bis ca. 40° C.) zeigen, später schwankt sie etwa zwischen 38 und 39°, kann dazwischen aber auch bis zur normalen Höhe herabsinken. Von den *inneren Organen* zeigt die *Milz* am häufigsten Veränderungen. Sie schwillt gewöhnlich in mässiger, aber doch deutlich nachweisbarer Stärke an. Ferner kommt es zuweilen zu einer geringen *Albuminurie.*

Die ganze *Dauer* der Krankheit beträgt in den Fällen mit tödtlichem Ausgange zuweilen nur wenige Tage, in der Regel 8—14 Tage, selten noch mehr. Zum Glück tritt aber der tödtliche Ausgang nicht in allen Fällen ein. Die Krankheit kann auch jeder Zeit, ja sogar, wenn bereits die bedrohlichsten Symptome vorhanden waren, zum Stillstand kommen. Dann zeigt sich kein weiteres Fortschreiten der Lähmung, die vorhandenen Störungen gehen langsam zurück und nach Verlauf mehrerer Wochen erfolgt die *Heilung.* Gewöhnlich dauert es freilich eine ziemlich lange Zeit, bis die Patienten sich wieder im Besitz ihrer völligen Leistungfähigkeit fühlen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Betrachten wir das gesammte Krankheitsbild der acuten aufsteigenden Paralyse, so drängt sich uns nothwendiger Weise der Gedanke auf, dass es sich hierbei um eine *acute Infection des Körpers mit vorherrschender Localisation im motorischen Nervensystem* handelt, eine Anschauung, welche zuerst von Westphal ausgesprochen worden ist. Der Beginn der Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein entspricht ganz dem Prodromalstadium vieler anderer acuter Infectionskrankheiten. Ferner lässt sich das Fieber, der acute Milztumor, die zuweilen vorkommende Albuminurie nach unseren jetzigen Anschauungen kaum anders erklären, als unter der obigen Voraussetzung. Sichere positive Befunde zur Stütze dieser Ansicht sind freilich noch nicht vorhanden. Ein merkwürdiger, von Baumgarten

veröffentlichter Fall, bei welchem sich im Rückenmark zahlreiche, den Milzbrandbacillen ähnliche Stäbchen vorfanden, steht bis jetzt vollkommen vereinzelt da. Ueber die *anatomischen Veränderungen* bei der „acuten aufsteigenden Spinalparalyse" sind weitere Untersuchungen noch sehr wünschenswerth. In den früheren Beobachtungen ist meist die Angabe eines *„vollkommen negativen anatomischen Befundes"* vorhanden. Allein diese Angabe bezieht sich gewöhnlich nur auf das *Rückenmark*. Die *peripherischen* Nerven wurden früher überhaupt nicht untersucht. Und doch ist es, wie wir seit langer Zeit betont haben und jetzt auch ziemlich allgemein angenommen wird, schon nach den *klinischen* Erscheinungen (Schmerzen, Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, Verhalten der Reflexe) im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die meisten Fälle der sogenannten LANDRY'schen Paralyse zur *multiplen Neuritis* (s. d.) gehören und weiter nichts sind, als die *acuteste Form* derselben. Einige neuere anatomische Untersuchungen haben diese Annahme auch bereits bestätigt.

Immerhin wäre es entschieden falsch, die aufsteigende acute Paralyse jetzt schon mit der multiplen Neuritis völlig zu identificiren. Denn in einzelnen Beobachtungen (R. SCHULZ und F. SCHULTZE, VON DEN VELDEN) sind doch auch acute ausgebreitete myelitische Veränderungen in den motorischen Theilen des *Rückenmarks* (Seitenstränge, graue Vordersäulen) gefunden worden. Wir müssen daher noch viel zahlreichere Beobachtungen abwarten und dann erst über die endgültige nosologische Stellung der Krankheit entscheiden.

Diagnose und Prognose. Bei jeder acut beginnenden, von Allgemeinerscheinungen und Fieber begleiteten Lähmung der unteren Extremitäten müssen wir an die Möglichkeit einer acuten aufsteigenden Paralyse denken. Doch kann erst der weitere Verlauf der Krankheit über diese Vermuthung entscheiden. Insofern mit der obigen Bezeichnung zunächst nur ein wohl charakterisirter *klinischer* Symptomencomplex gemeint ist, lässt sich die *Diagnose* unter Berücksichtigung der oben angegebenen Eigenthümlichkeiten stets leicht stellen. Schwieriger ist aber die Entscheidung, ob die Erkrankung mehr dem Bilde einer *acuten multiplen Neuritis* oder einer acuten aufsteigenden *Spinallähmung* entspricht. Hierüber wird sich nur durch genaue Berücksichtigung der Einzelerscheinungen, vor Allem des Verhaltens der Sensibilität (Schmerzen, Anästhesien), der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit ein Urtheil fällen lassen.

Die *Prognose* muss Anfangs mit grosser Vorsicht gestellt werden und namentlich ist an die Möglichkeit eines rasch tödtlichen Ausgangs

zu denken. Geht das erste acute Stadium aber glücklich vorüber und tritt ein entschiedener Stillstand in der Ausbreitung der Lähmungserscheinungen ein, so ist die Prognose ziemlich günstig, da dann Aussicht auf eine vollständige Wiederherstellung des Kranken vorhanden ist.

Therapie. Ob eine energische „ableitende Behandlung" im Beginn der Krankheit von Nutzen ist, lässt sich nicht bestimmen. Empfohlen sind trockene *Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule* und sogar die Anwendung des *Ferrum candens* am Rücken. Zu letzterem würden wir uns kaum entschliessen. Dagegen empfiehlt es sich, eine *Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe* (täglich 2,0—3,0 wie bei der antiluetischen Schmierkur) anzuordnen. Von inneren Medicamenten ist Anfangs namentlich die *Salicylsäure* und das *salicylsaure Natron,* ev. auch *Antipyrin* zu versuchen. Ausserdem können *Extractum Secalis cornuti* (Ergotin) und vielleicht auch *Jodkalium* versucht werden. Zweckmässig scheint es auch zu sein, frühzeitig mit der *galvanischen Behandlung* zu beginnen (Galvanisation am Rücken und peripherisch). Treten bedrohliche Zufälle von Atheminsufficienz ein, so verschafft die elektrische Reizung des Phrenicus und der Athemmuskeln dem Kranken zuweilen Erleichterung.

Tritt ein Stillstand der Erscheinungen ein, so dürften am meisten die elektrische Behandlung und der Gebrauch von Bädern die Wiedergenesung beschleunigen.

Zwölftes Capitel.

Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Pathologische Anatomie. *Geschwülste des Rückenmarks* im engeren Sinne des Wortes kommen selten vor. Die verhältnissmässig häufigste primäre Neubildung ist das *Gliom,* welches von der Neuroglia ausgeht und eine zellen- und gefässreiche Geschwulst darstellt. Dieselbe sitzt am häufigsten im *Halsmark* und *oberen Brustmark,* kann eine ziemliche Längenausdehnung und einen Querdurchmesser von mehreren Centimetern erreichen, so dass das Rückenmark an der betreffenden Stelle ziemlich beträchtlich *tumorartig verdickt* oder zuweilen sogar fast in seiner ganzen Länge in einen dicken unförmlichen Strang verwandelt ist. Im Inneren der Gliome findet man zuweilen secundäre Blutungen und (myxomatöse) Erweichungen. — Von den eigentlichen Gliomen unterscheidet man die *centrale Gliose.* Letztere führt niemals zu einer eigentlichen Auftreibung des Rückenmarks (Tumorbildung), sondern zu einer gliösen Degeneration und vor Allem zu einer abnormen *Höhlen-*

bildung im Rückenmark mit vorwiegender Längsausdehnung. Wir werden diese wichtige und keineswegs sehr seltene Erkrankung im folgenden Capitel genauer besprechen.

Von sonstigen sehr seltenen Neubildungen im Rückenmark erwähnen wir noch *solitäre Tuberkel, Syphilome* und *Sarkome.*

An den *Rückenmarkshäuten* sind *Sarkome, Fibrome, Lipome, Myxome* und *Syphilome* gefunden worden. Die verhältnissmässig häufigsten und praktisch wichtigsten dieser Geschwülste sind die *Sarcome* der *Dura mater*, welche besonders von dem inneren Endothel der Dura auszugehen scheinen und dann auch als *Endotheliome* bezeichnet werden. Ausgehend von den *Wirbeln* kann sich durch unmittelbares Uebergreifen auch in den Rückenmarkshäuten ein *Carcinom* entwickeln. Am Rückenmark selbst zeigen sich an der Stelle, wo eine Neubildung in den Meningen sitzt, häufig die deutlichen Zeichen der *Compression* und der davon abhängigen etwaigen *secundären Degenerationen.*

Ueber die Ursachen der meisten Neubildungen im Rückenmark wissen wir so gut wie nichts. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um abnorme *congenitale* Gewebs-Veranlagungen, welche den Keim für die spätere Geschwulstentwickelung abgeben. Bemerkenswerth ist, dass auffallend häufig ein *Trauma* (Fall auf den Rücken u. dgl.) dem Auftreten der ersten Symptome vorhergeht und somit zuweilen anscheinend den ersten Anstoss zur Geschwulstbildung giebt.

Symptome und Krankheitsverlauf. Ein allgemeines Krankheitsbild der Rückenmarkstumoren lässt sich schwer geben, da selbstverständlich die einzelnen Symptome fast in jedem Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Neubildung verschieden sein müssen.

Bei den *Sarkomen der Dura mater* treten häufig die Erscheinungen der Rückenmarkscompression ziemlich deutlich hervor. Im Beginne beobachtet man ausgesprochene „Wurzelsymptome", d. h. ausstrahlende *Schmerzen, Steifigkeit, Parästhesien, Anästhesien* u. dgl. Im weiteren Verlaufe zeigen sich die Folgen der Compression des Rückenmarks: motorische Schwäche, welche sich zu völliger motorischer und sensibeler Paraplegie steigern kann. Auf die Einzelheiten brauchen wir hier nicht noch einmal näher einzugehen. Dieselben ergeben sich aus der Berücksichtigung der allgemeinen, für die Localisation im Rückenmark in Betracht kommenden Gesetze von selbst. Die *Diagnose* ist stets schwierig und höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn die unter Schmerzen langsam eintretende Paraplegie auf eine Compression des Rückenmarks hinweist, während man Tuberkulose und Carcinom aus dem Fehlen der Wirbelveränderungen und aus sonstigen

Anhaltspunkten ausschliessen zu können glaubt. Da die Sarcome der Dura die Neigung haben, sich röhrenförmig auszubreiten, so kann auch die allmälig nach oben fortschreitende Ausdehnung der Anästhesien und der Lähmungserscheinungen auf die richtige Diagnose hinweisen. Endlich kann das Sarkom der Dura als metastatisches Sarkom oder als Theilerscheinung bei *multipler Sarkomatose* auftreten; dann ermöglicht natürlich der Nachweis eines Sarkoms in einem anderen Organ die richtige Diagnose.

Bei den *Gliomen des Rückenmarks* selbst fehlen sensibele Reizsymptome meist ganz oder treten wenigstens nur in geringem Maasse hervor. Allmälig entwickelt sich ein complicirtes spinales Krankheitsbild, bei welchem im Einzelnen alle Symptome vorkommen können, welche wir bei der Besprechung der diffusen chronischen Myelitis näher kennen gelernt haben. In der That ist die *Differential-Diagnose* zwischen Geschwulst und transversaler Myelitis häufig unmöglich. Wir selbst haben einen Fall von Gliom des Brustmarks beobachtet, welcher vollkommen das gewöhnliche Krankheitsbild der *transversalen dorsalen Myelitis* darbot. In anderen Fällen sind indessen doch zuweilen gewisse Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes vorhanden, welche wenigstens den Verdacht auf die Möglichkeit einer Geschwulst hinlenken. Hierher gehört vor Allem die anfängliche *Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten.* Da eine Geschwulst sich zuerst nur in einer Hälfte des Rückenmarks entwickeln kann (was bei der Myelitis fast nie vorkommt), so werden bei Geschwülsten nicht selten die Anzeichen einer *Halbseitenläsion des Rückenmarks* (s. unten Cap. XV) in mehr oder weniger ausgesprochener Weise beobachtet. Erst im späteren Krankheitsverlauf geht dann das klinische Bild der Halbseitenläsion allmälig mehr und mehr in die gewöhnliche Querschnittslähmung über. Ferner sind zuweilen ein gewisser Wechsel der Erscheinungen, eintretende Besserungen und neue ziemlich plötzliche Verschlimmerungen bemerklich, ein Verhalten, welches wahrscheinlich auf den Wechsel in der Gefässfüllung resp. auf eintretende Blutungen in die Substanz der Geschwulst hinein zu beziehen ist. Endlich kommt in diagnostischer Hinsicht der Umstand in Betracht, dass die Gliome sich häufig im *Halsmark* entwickeln oder wenigstens allmälig auf das Halsmark übergreifen. Hierdurch entstehen neben der Paraplegie der Beine sensibele Störungen und Lähmungen in den *oberen Extremitäten,* wie sie bei der chronischen Myelitis, welche meist im Dorsalmark sitzt, nur selten vorkommen. Immerhin kann die Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Das Urtheil über den Sitz und die

Ausdehnung der Geschwulst richtet sich dann ganz nach denselben Regeln, wie bei der Diagnose der einzelnen Myelitisformen.

Die *Prognose* der Rückenmarksgeschwülste ist eine durchaus ungünstige. Der Verlauf des Leidens zieht sich nicht selten 1—2 Jahre und länger hin, der schliessliche Ausgang ist aber immer ein tödtlicher (allgemeine Schwäche, Cysto-Pyelitis, Decubitus). Die *Therapie* ist rein symptomatisch und geschieht in derselben Weise, wie bei der chronischen Myelitis. Ist ein Verdacht auf vorhergegangene *Syphilis* vorhanden, so ist nothwendiger Weise ein Versuch mit einer Schmierkur und der inneren Darreichung von Jodkalium zu machen. Bei *Sarkomen* ist vielleicht *Arsen* in grösseren Dosen von einigem Nutzen. Glaubt man aus den Symptomen (anfängliche starke sensibele Reizerscheinungen u. s. w.) einen Tumor der Rückenmarkshäute annehmen zu können, so kommt die Frage nach einem *operativen Eingriff* in Betracht. Praktische Erfahrungen hierüber liegen freilich erst in geringer Zahl vor.

Dreizehntes Capitel.

Syringomyelie und Hydromyelus.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die abnormen Höhlenbildungen, welche im Rückenmark vorkommen, entstehen entweder durch eine unmittelbare *Erweiterung des Centralcanals* (*Hydromyelus*) oder durch einen eigenthümlichen Vorgang, den man als *centrale Gliose* (Gliomatose) *mit secundärer Höhlenbildung* (eigentliche *Syringomyelie*) bezeichnet. Die Fälle von echtem *Hydromyelus* kennzeichnen sich dadurch, dass die Höhlenbildung in der Mitte des Rückenmarks, entsprechend der Lage des Centralcanals, gefunden wird und dass ihre Wandung von Cylinderepithel bekleidet ist. Geringere Grade von Hydromyelie, bei welchen der erweiterte Centralcanal etwa einen Durchmesser von 1 bis 1 $1/2$ mm erreicht, findet man nicht sehr selten. Die Erweiterung erstreckt sich gewöhnlich nur auf einen Abschnitt des Rückenmarks. Höhere Grade der Hydromyelie mit einer Erweiterung des Centralcanals bis zu $1/2$—1 cm Durchmesser und starker Längsausdehnung sind viel seltener. In solchen Fällen leidet die Substanz des Rückenmarks durch den von innen auf sie ausgeübten Druck.

Was die Entstehung der *Hydromyelie* anlangt, so nimmt man nach dem Vorgange Leyden's wohl fast allgemein *Entwicklungsanomalien* bei der Bildung des Centralcanals als Ursache an. Nur in einzelnen Fällen handelt es sich vielleicht um *Stauungsvorgänge*, welche eine Anhäufung von Spinalflüssigkeit im Centralcanal und dadurch eine all-

mälige Erweiterung desselben bewirken (z. B. nach LANGHANS durch Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, welche das oberste Ende des Rückenmarks comprimiren).

Anders liegen die Verhältnisse bei der praktisch viel wichtigeren *Syringomyelie.* Hierbei beginnt nach vielfachen Untersuchungen (WESTPHAL, SIMON, F. SCHULTZE, J. HOFFMANN u. A.) der ganze Process anscheinend mit einer gliösen Neubildung in den centralen Theilen des Rückenmarks, ausgehend wahrscheinlich meist von den um den Centralcanal gelegenen Ependymzellen („*centrale Gliose*" im Gegensatz zur eigentlichen Gliom-Bildung). Diese Neubildung, die sich theils mehr nach den Hinterhörnern, theils nach den Vorderhörnern zu erstreckt, hat die ausgesprochene Tendenz zum Zerfall und somit zur Bildung secundärer Höhlen, welche mit dem Centralcanal verschmelzen oder auch, wenigstens eine Zeit lang, neben demselben bestehen können. Dabei verhält sich der Centralcanal selbst fast niemals normal; er ist meist erweitert, zeigt mannigfache Ausbuchtungen, Verdoppelung und dgl., lauter Umstände, welche darauf hinweisen, dass auch bei der Entstehung der Syringomyelie und der centralen Gliose Entwicklungs-Störungen in Betracht kommen. Eine eigentliche tumorartige Auftreibung des Rückenmarks findet nicht statt. Das Rückenmark sieht von aussen normal aus oder erscheint bei ausgedehnter Syringomyelie an den betreffenden Stellen schon von aussen schlaffer, sackartiger, abgeplattet. Erst auf den Durchschnitten erkennt man schon mit blossem Auge die centrale oder auch mehr seitlich in der grauen Substanz gelegene und in die Rückenmarkshörner sich hineinerstreckende Höhlenbildung. Mikroskopisch findet man um letztere herum das neugebildete, aussen noch in Wucherung, centralwärts in Zerfall begriffene Gewebe. Dasselbe enthält in den centralen Theilen reichliche neugebildete Ependym-Zellen; nach aussen hin nehmen die Zellen immer mehr ab und das Gewebe besteht vorzugsweise aus einem Filzwerk feiner Gliafasern. Bei dem Zerfall des Gewebes und der Entstehung der Höhlenbildung („*Syringomyelie*") scheinen auch Blutungen aus den häufig erweitert gefundenen Gefässen eine Rolle zu spielen.

In den meisten Fällen beginnt die centrale Gliose und Syringomyelie im *Halsmark* und erreicht hier auch ihre höchste Ausdehnung. Doch kann sie sich in geringerem Grade weit nach abwärts bis ins Lendenmark und nach aufwärts bis in die *Oblongata* hinein erstrecken.

Klinische Symptome. Geringere Grade von Hydromyelus oder Syringomyelie können bei Sectionen als zufällige Nebenbefunde angetroffen werden, die gar keine klinischen Erscheinungen gemacht haben. Andere

Fälle ausgedehnter Höhlenbildung geben zu mannigfaltigen complicirten spinalen Krankheitsbildern Anlass, die im Leben sich meist der richtigen Deutung entzogen. So erinnern wir z. B. an den bekannten Späth-Schüppel'schen Fall allgemeiner Anästhesie, an einen von uns beobachteten Fall, welcher das scheinbar reine Bild der spastischen Spinalparalyse darbot u. a.

Allein gegenüber derartigen vereinzelten Fällen existirt andererseits auch ein so *ungemein charakteristisches Krankheitsbild* gerade für die grosse Mehrzahl der Fälle von centraler Gliose und Syringomyelie des Halsmarks, dass dasselbe der diagnostischen Erkenntniss häufig *völlig sicher* zugänglich ist. Wie wir es namentlich seit den Untersuchungen Fr. Schultze's und Kahler's wissen, ist dies Krankheitsbild keineswegs ein seltenes. Es ist daher gewiss auch früher oft beobachtet, aber meist falsch gedeutet worden. Der Umstand, dass die Gliose in der Regel *central im Halsmark* beginnt und bei ihrem Fortschreiten stets zunächst auf einer oder beiden Seiten die *graue Substanz der Hinterhörner* und *Vorderhörner* beeinträchtigen muss, ist die Ursache, dass ein trotz einzelner Abweichungen doch im Allgemeinen höchst charakteristischer und stets wiederkehrender Symptomencomplex entsteht, wie er namentlich bei *Männern* im *jugendlichen* und *mittleren Lebensalter* (ca. zwischen 20 und 40 Jahren) zur Beobachtung kommt.

Die *klinischen Erscheinungen* der *Syringomyelie des Halsmarks* entwickeln sich sehr allmälig und fast stets zunächst in den *oberen Extremitäten,* meist erst in einem, später auch in dem anderen Arm. Die hier zu beobachtenden Symptome lassen sich am besten in drei Gruppen unterbringen. 1. *Motorische Schwäche* und *Muskelatrophie.* Diese Symptome hängen von dem Uebergreifen des Processes auf die Vorderhörner ab. Die Atrophie befällt mit besonderer Vorliebe die *kleinen Handmuskeln* (Interossei, Daumenballen), ferner *Vorderarmmuskeln, Deltoideus* u. s. w. *Fibrilläre Zuckungen* und *elektrische Entartungsreaction* sind oft nachweisbar. Die *Sehnenreflexe* sind erloschen oder auch z. Th. gesteigert, was sich aus der besonderen Localisation des Processes leicht erklären lässt. 2. Zu diesen Muskelatrophien gesellen sich fast ausnahmslos *Sensibilitätsstörungen* hinzu, welche der Hauptsache nach wohl stets von dem Uebergreifen des Processes auf die *Hinterhörner* abhängen. Die Sensibilitätsstörungen haben dabei fast immer die Eigenthümlichkeit, dass sie in erster Linie stets die *Schmerzempfindung* und den *Temperatursinn* betreffen, während die einfachen Berührungsempfindungen (Tastsinn) lange Zeit oder ganz erhalten bleiben. Die Unempfindlichkeit der Kranken gegen Schmerz- und Hitze-

einflüsse ist noch deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie Veranlassung zu häufigen *Verletzungen, Verbrennungen* u. dgl. an den Händen und Vorderarmen werden, welche von den Patienten oft ganz unbemerkt bleiben und daher oft schlecht heilen. Die Temperatursinn-Störungen betreffen bald mehr die *Kälte*empfindung, bald mehr den *Wärme*sinn oder auch beide gleichzeitig. 3. Die dritte Gruppe von Erscheinungen wird von eigenthümlichen *trophischen* Veränderungen gebildet. Zum Theil spielen hier freilich die eben erwähnten, durch die *Analgesie* bedingten *äusseren Verletzungen* eine grosse Rolle (*Panaritien, Blasenbildungen, Phlegmonen* u. dgl.)[1]). Allein daneben müssen für manche Vorgänge doch noch besondere trophische Störungen angenommen werden, so insbesondere für die zuweilen beobachteten eigenthümlichen Knochenverdickungen, Fingeratrophien u. dgl. Bei vielen Kranken entwickelt sich auf diese Weise eine sehr eigenthümliche und charakteristische Verunstaltung einer oder beider Hände, wovon beistehende Abbildung (Fig. 57) eine gute Anschauung giebt. Handgelenk und Finger sind verdickt, einzelne Finger sind durch Atrophie der Phalangen verkürzt. Auch abnorme *vasomotorische* und *secretorische* Störungen treten zuweilen in auffälligster Weise hervor.

In vielen Fällen bleiben die Symptome fast ganz auf die oberen Extremitäten beschränkt. Sie schreiten so langsam fort, dass manche Kranke noch lange Zeit einen gewissen Grad von Arbeitsfähigkeit behalten. Schliesslich können aber auch in den *Beinen* Veränderungen auftreten, seien es einfache Paresen und spastische Zustände oder auch ähnliche Symptome, wie wir sie oben für die Arme beschrieben haben und wie sie nur durch ein Uebergreifen des Processes auf die graue Substanz des Lendenmarks zu Stande kommen können. Andererseits kann die Erkrankung vom Halsmark aus auch nach obenhin fortschreiten, wobei dann *bulbäre Symptome* (Schlingstörung, Zungenatrophie und insbesondere verhältnissmässig häufig *Stimmbandlähmungen*) eintreten müssen. Störungen an der Pupille und Lidspalte sind in vereinzelten Fällen schon bei ausschliesslicher Gliose des Halsmarks beobachtet und durch Ergriffensein des sog. Centrum cilio-spinale erklärt worden.

Der *Gesammtverlauf* der Syringomyelie ist sehr chronisch, aber im Ganzen doch stets ein ungünstiger. Der Tod tritt schliesslich durch intercurrente Erkrankungen, allgemeine Schwäche, Pyelo-Nephritis oder

---

1) Die sogenannte *Maladie de Morvan* ist weiter Nichts, als eine Syringomyelie, bei welcher die eben genannten trophischen und entzündlichen Veränderungen besonders stark hervortreten.

wie wir gesehen haben, durch Nierenamyloid in Folge der vielen eitrigen Processe ein.

Die *Diagnose* der typischen Fälle von Syringomyelie des Halsmarks ist *nicht schwierig*, wenn man einmal das Krankheitsbild kennt. Vor Verwechselungen mit spinaler Muskelatrophie schützt die genaue Untersuchung der Sensibilität. Jede Vereinigung von Muskelatrophie an den



Fig. 57.
Syringomyelie des Halsmarks. Verunstaltung der Hände. (Eigene Beobachtung.)

Händen mit Analgesie und Temperatursinn-Störungen muss den Verdacht einer Syringomyelie erwecken, ebenso alle an den Händen auftretenden ungewöhnlichen trophischen Störungen u. dgl. Sind die oben genannten drei Gruppen von Symptomen vereinigt vorhanden, so kann die Diagnose fast völlig sicher gestellt werden. Nur ausnahmsweise können andere Processe am Halsmark (z. B. Compression durch abgelaufene Caries, wie wir gesehen haben) ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, welches

dann zu Verwechselungen Anlass giebt. Schwieriger kann die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und *Lepra* sein, welche letztere zuweilen ein sehr ähnliches Krankheitsbild darbietet. Doch werden hier die besonderen endemischen Verhältnisse, die eigenartigen Veränderungen der Haut und schliesslich der specifische Bacillen-Befund die richtige Entscheidung geben.

Eine besondere *Therapie* der Syringomyelie giebt es nicht. Die Behandlung muss eine symptomatische sein. Zu beachten ist auch, dass man bei vorhandener Analgesie die Kranken nach Möglichkeit vor Verletzungen zu bewahren sucht.

Vierzehntes Capitel.

Spina bifida.

(*Hydrorrhachis, Myelocele, Meningocele*).

Mit dem Namen *Spina bifida* bezeichnet man eine angeborene, auf Entwicklungsanomalien beruhende Spaltbildung an der hinteren Seite der Wirbelbogen, verbunden mit einem hernienartigen Hervortreten des Duralsackes. Der häufigste Sitz der Missbildung ist in der *Kreuzbein-* und *Lendengegend.* Nur selten ist die Geschwulst so gross, dass sie die Geburt des Kindes hindert. Gewöhnlich werden die mit Spina bifida behafteten Kinder normal geboren und man findet erst nachher die in der Kreuzgegend befindliche Geschwulst, deren Grösse von der einer kleinen Nuss bis zu der einer Faust und darüber sein kann. Die Haut über der Geschwulst ist zuweilen ganz normal, in anderen Fällen aber stark gespannt und geröthet. Hat man Gelegenheit, die Geschwulst genauer anatomisch untersuchen zu können, so findet man unter der Haut gewöhnlich den hervorgestülpten Sack der Dura und unter dieser die Arachnoidea. Nur selten ist auch die Dura gespalten, so dass der Sack ausschliesslich von der Arachnoidea gebildet wird. Gefüllt ist derselbe mit einer klaren Flüssigkeit, welche mit der Cerebrospinalflüssigkeit vollkommen identisch ist. Selten besteht gleichzeitig eine Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelus); dann ist die Substanz des Rückenmarks selbst in grösserer oder geringerer Ausdehnung atrophisch und der Centralcanal communicirt direct mit der Höhle der Spina bifida. In den übrigen Fällen verhält sich das Rückenmark normal; zuweilen ist es mit seinem unteren Ende an eine Stelle des Sackes angewachsen. In Bezug auf alle weiteren zahlreichen anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Details verweisen wir auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.

Was die *klinischen Erscheinungen* der Spina bifida anlangt, so verhalten sich die meisten Kinder Anfangs, abgesehen von der Missbildung, vollkommen normal. Die Geschwulst selbst fühlt sich gewöhnlich prall gespannt an. Uebt man mit der Hand einen Druck auf dieselbe aus, so kann man häufig einen Theil des Inhalts in den Wirbelcanal zurückpressen. Dabei tritt auch eine Steigerung des Gehirndruckes ein und man bemerkt neben der Verkleinerung der Spina bifida eine stärkere Anspannung der Fontanellen und gleichzeitig das Eintreten von Somnolenz, von Zuckungen, von Athem- und Pulsveränderungen, welche die schleunige Unterbrechung dieses nicht ganz ungefährlichen Experiments erfordern. Treten derartige Erscheinungen gar nicht ein, so kann man hieraus auf eine völlige Abschnürung und ein Geschlossensein des Sackes schliessen.

Nur selten bleibt der Zustand der Kinder auch in der Folgezeit normal. Gewöhnlich zeigt die Geschwulst ein langsames Wachsthum, und dann treten allmälig die Folgen des *Druckes auf das Rückenmark oder auf die Cauda equina* ein. Es entwickeln sich Lähmungen, Anästhesien, Blasenstörungen, Decubitus u. dgl., welche Erscheinungen schliesslich zum Tode führen. Noch häufiger tritt eine *Berstung des Sackes* ein oder eine *Entzündung seiner Wandungen,* welche durch eine hinzutretende *eitrige Meningitis* tödtlich wird.

Demgemäss ist die *Prognose* der meisten Fälle von Spina bifida ungünstig zu stellen, wenn es nicht der *chirurgischen Behandlung* gelingt, eine Heilung des Leidens zu erzielen. Durch methodische Compression des Sackes, durch Punction desselben mit Entleerung der Flüssigkeit und nachfolgender Injection einer Jodlösung, um eine Obliteration des Sackes zu erzielen, ist wiederholt Heilung bewirkt worden. Doch birgt andererseits die operative Behandlung der Spina bifida auch mancherlei Gefahren in sich (Meningitis), so dass neben den günstigen Erfolgen auch häufige Misserfolge zu verzeichnen sind. Auf die Einzelheiten der chirurgischen Methoden zur Heilung der Spina bifida können wir hier nicht eingehen; man findet dieselben ausführlich besprochen in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Fünfzehntes Capitel.

Die secundären Degenerationen im Rückenmark.

Obwohl die secundären, im Rückenmark auftretenden Degenerationen vorherrschend nur in anatomischer Hinsicht Interesse haben, müssen wir dieselben doch kurz besprechen, einmal, weil ihnen von gewisser Seite her auch eine *klinische Bedeutung* zugeschrieben wird, und

ferner, weil das Studium der secundären Degeneration der Ausgangspunkt aller unserer jetzigen Kenntnisse über die systematischen Krankheiten des Rückenmarks gewesen ist.

1. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Gehirnläsionen.* Wir wissen bereits (vgl. S. 66), dass jede Läsion der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und jede in den motorischen Nerven selbst gelegene dauernde Unterbrechung der Leitung eine secundäre Degeneration des nach der Peripherie zu gelegenen Abschnitts der motorischen Fasern nach sich zieht. Als Grund hierfür nimmt man, wie wir gesehen haben, einen „trophischen Einfluss" der erwähnten Ganglienzellen auf die von ihnen abgehenden motorischen Fasern an, so dass letztere degeneriren, wenn die Zuleitung jenes trophischen Einflusses unterbrochen ist oder wenn die trophisch wirkenden Ganglienzellen selbst zerstört sind. Für den ersten grossen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn (Pyramiden-Seitenstrangbahn) von der Hirnrinde an bis zu den Vorderhörnern (cf. Fig. 41 auf S. 283) des Rückenmarks existiren vollständig ähnliche Verhältnisse. Die grossen Ganglienzellen der motorischen Hirnrinde üben auf die von ihnen entspringenden motorischen Fasern ebenfalls einen trophischen Einfluss aus, welcher bis ans Ende dieser Fasern, d. h. bis excl. zu den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks reicht. Dieser trophische Einfluss wird verständlich, wenn man bedenkt, dass Ganglienzelle und hinzugehörige Nervenfaser eine vollkommene Einheit und eigentlich nur *eine Zelle*, ein *„Neuron"* bilden und dass daher der von der „Ganglienzelle", d. h. vom *Kern* der Zelle abgetrennte Ausläufer des Zellleibes (die „Nervenfaser") unmöglich eine selbständige Existenz allein weiter führen kann. Wenn daher in der motorischen Hirnrinde selbst oder an irgend einer Stelle der motorischen Bahn im Gehirn (motorische Stabkranzfaserung, innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) eine Erkrankung sitzt, durch welche die Leitung unterbrochen wird, so tritt eine secundäre absteigende Degeneration der motorischen Fasern auf der gesammten nach abwärts gelegenen Strecke bis zu den Vorderhörnern der grauen Substanz (exclusive) ein. Die *secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn* findet sich dem entsprechend im *Hirnschenkel,* in der *Brücke* und in der *Pyramide derselben* Seite, auf welcher der Erkrankungsherd im Gehirn sitzt. Von hier aus kann man unterhalb der *Pyramidenkreuzung* den Haupttheil der Degeneration weiterhin in dem Seitenstrang des Rückenmarks auf der *entgegengesetzten* Seite verfolgen (*secundäre Degeneration der gekreuzten Pyramiden-Seitenstrangbahn*, siehe Figur 58), während ausserdem häufig eine ge-

ringere secundäre Degeneration in dem Vorderstrange des Rückenmarks auf derselben Seite (*secundäre Degeneration der gekreuzten Pyramiden-Vorderstrangbahn*) nachweisbar ist. Wie aus den FLECHSIG'schen Untersuchungen bekannt ist, wechselt das Mengenverhältniss zwischen den gekreuzten Seitenstrangfasern und den ungekreuzt bleibenden Vorderstrangbahnen individuell innerhalb gewisser Grenzen. In den Fällen, wo überhaupt keine Pyramiden-Vorderstrangbahn existirt, d. h. wo alle motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung zu dem Seitenstrange der entgegengesetzten Hälfte hinüberziehen, fehlt natürlich eine absteigende Degeneration in dem Vorderstrange vollkommen. Dagegen ist noch hinzuzufügen, dass in einigen Fällen auch eine geringe Anzahl von Fasern *ungekreuzt in dem Seitenstrang* zu verlaufen scheint, so dass es also auch zu einer schwachen secundären *absteigenden Degeneration in der Pyramiden-Seitenstrangbahn derselben (erkrankten) Seite kommen kann* (PITRES).

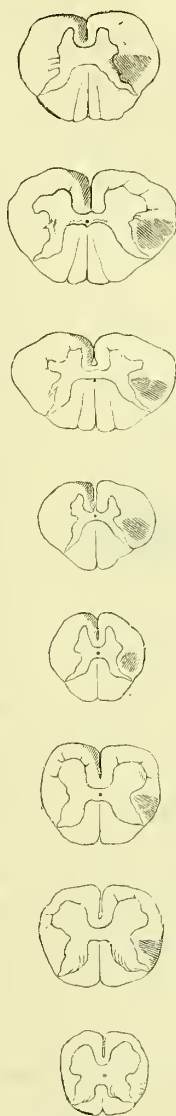


Fig. 58.

Secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bei primärer Läsion der linken Grosshirnhälfte. Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen der rechten Rückenmarkshälfte sind bis hinab in den untersten Theil des Lendenmarks (1—8), die Pyramiden-Vorderstrangbahnen der linken Rückenmarkshälfte bis in den Beginn der Lendenanschwellung (1—6) degenerirt.

2. *Secundäre Degenerationen im Rückenmark bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks selbst.* Sitzt an irgend einer Stelle des *Rückenmarks* eine Erkrankung, von welcher mehr oder weniger der gesammte Querschnitt desselben betroffen ist, so hat die Leitungsunterbrechung in den hier gelegenenen Fasern ebenfalls das Auftreten von secundären Degenerationen zur Folge, welche sich sowohl in absteigender, als auch in aufsteigender Richtung hin nachweisen lassen (s. Fig. 59). Am häufigsten sind es die *transversale Myelitis*, die *Rückenmarkscompression* und die *Rückenmarkstumoren*, welche zu dem Auftreten von secundären Degenerationen Veranlassung geben. Letztere

hängen aber natürlich niemals von der *Art* der Läsion, sondern nur von dem *Sitze* derselben und von der verursachten Leitungsunterbrechung als solcher ab.

Die *secundäre absteigende Degeneration* betrifft die *Pyramidenbahnen* in genau derselben Weise, wie wir dies soeben bei der secundären Degeneration nach Gehirnherden kennen gelernt haben. Da aber die Primärerkrankung gewöhnlich die Pyramidenbahn auf beiden Seiten betrifft, so entwickelt sich selbstverständlich auch die absteigende secundäre Degeneration in *beiden Pyramiden-Seitenstrangbahnen* und, wenn unterhalb der Läsionsstelle überhaupt eine *Pyramiden-Vorderstrangbahn* existirt, auch in dieser. Im Allgemeinen ist die Ausdehnung der absteigenden PyS-Degeneration bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks grösser, als bei Gehirnherden. Dies hat seinen Grund wohl hauptsächlich darin, dass bei Gehirnherden wohl niemals eine völlige Zerstörung *aller* zu einer Körperhälfte gehörigen motorischen Fasern eintritt. — Ausserdem degeneriren bei einer Querschnittstrennung des *Rückenmarks* nach *abwärts* aber auch noch andere kleinere Fasersysteme unbestimmter Bedeutung, so namentlich eine schmale Faserzone, die nach innen von der KlS und dem Gowers'schen Bündel (s. u.) gelegen ist und sich am vorderen Rande des Rückenmarks bis in die Gegend der PyV erstreckt („*Intermediäres Bündel des Vorderseitenstrangs*“ nach Löwenthal), und ferner auch ein kleines kommaförmig in der Mitte jedes *Hinterstrangs* gelegenes Bündel (s. Fig. 59), welches man aber gewöhnlich nicht weit nach abwärts verfolgen kann.

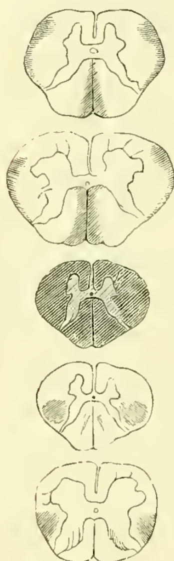


Fig. 59.
Secundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittserkrankung im ober. Brustmark. Aufwärts sind die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnbahnen, abwärts die Pyramiden-Seitenstrangbahnen degenerirt.

Die *aufwärts* von der primär erkrankten Stelle sich entwickelnde *secundäre aufsteigende Degeneration* betrifft ebenfalls mehrere *centripetal* leitende Fasersysteme, die sogenannten *Goll'schen Stränge* (den inneren Abschnitt der Hinterstränge) und ausserdem zwei an der äusseren Peripherie der Seitenstränge gelegene Fasersysteme. Die Degeneration der *Goll'schen Stränge* ist unmittelbar oberhalb der Unterbrechungsstelle am ausgedehntesten und nimmt nach oben hin immer mehr und mehr ab (s. Fig. 59). Sie erklärt sich daraus, dass die hier liegenden Fasern ihre Zellursprünge wohl alle in den Spinalganglien haben. Darum

tritt eine secundäre aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln ein. — Die secundäre aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen setzt sich aus einem schmäleren hinteren und einem breiteren vorderen Abschnitt zusammen. Ersterer ist die von Flechsig entdeckte *Kleinhirn-Seitenstrangbahn*, deren Fasern aus den Zellen der *Clarke*'schen Säulen im unteren Brustmark entspringen und deshalb nach Abtrennung von diesen Zellen degeneriren müssen. Die Fasern lassen sich nach aufwärts bis ins Corpus restiforme verfolgen und ziehen dann ins Kleinhirn. Der nach vorn von der KlS gelegene, ebenfalls nach aufwärts degenerirende Faserzug ist seiner Entwicklung und seinem Ursprung nach von der KlS zu trennen. Er entspringt wahrscheinlich aus Zellen der Hinterhörner und wird als *Gowers*'sches Bündel oder als *Tractus anterolateralis ascendens* bezeichnet. Seine Endigung und Bedeutung sind noch unbekannt.

Während man der secundären *aufsteigenden* Degeneration gar keine *klinische* Bedeutung beilegen kann, herrscht fast allgemein die zuerst von französischen Forschern (Charcot u. A.) ausgesprochene Ansicht, dass die secundäre *absteigende* Degeneration bestimmte klinische Symptome verursacht. Namentlich werden die bei Hemiplegien auftretenden *secundären Contracturen* und die *Erhöhung der Sehnenreflexe* in den gelähmten Gliedern auf dieselbe bezogen. Wir werden im nächsten Abschnitte sehen, dass diese Ansicht keineswegs bewiesen und sogar unwahrscheinlich ist, so dass unseres Erachtens auch der secundären absteigenden Degeneration keine wesentliche *klinische* Bedeutung zukommt.

3. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Verletzung der Cauda equina.* Nach Verletzungen der *Cauda equina* (z. B. bei Fracturen oder Caries der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeines, bei Neubildungen in dieser Gegend u. dgl.) tritt, wenn eine wirkliche Continuitätstrennung der Fasern eine längere Zeit hindurch bestanden hat, eine secundäre aufsteigende Degeneration im Rückenmark ein, welche ausschliesslich von der Läsion der betreffenden *hinteren Wurzelfasern* abhängt. Dieselbe ist demgemäss auch auf die *Hinterstränge des Rückenmarks* beschränkt und zeigt in ihrer Ausbreitung manche Aehnlichkeiten mit dem Verhalten der Degeneration bei der Tabes. Im Lendenmark ist der grösste Theil der Hinterstränge degenerirt, mit Ausnahme einer kleinen medialen Zone und der vordersten Abschnitte (vgl. Fig. 34, S. 246). Nach oben wird die Degeneration immer schmäler und beschränkt sich schliesslich im Halsmark auf das Gebiet der

„Goll'schen Stränge". Somit liefert dieses Verhalten wiederum einen Beweis für die Richtigkeit des von SINGER, KAHLER u. A. aufgestellten Satzes, dass die Goll'schen Stränge des Halsmarkes grösstentheils die Fortsetzung der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarkes bilden.

4. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Amputationen.* Untersucht man das Rückenmark von Personen, denen längere Zeit vor ihrem Tode ein Bein oder ein Arm amputirt worden ist, so findet man zuweilen die ganze entsprechende Hälfte des Rückenmarks ein wenig verschmälert. Am auffälligsten ist aber die Verkleinerung des *Hinterstranges* derselben Seite. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung ist hier im Gebiet der Goll'schen Stränge, d. h. in den medialen Partien ein leichter, aber deutlicher Faserausfall bemerkbar. Ein geringerer Faserausfall ist ausserdem auch im Goll'schen Strang der anderen (der Amputation entgegengesetzten) Seite zu constatiren. — Auf eine nähere Besprechung dieser theoretisch interessanten, aber praktisch nicht in Betracht kommenden und in mancher Hinsicht auch keineswegs schon völlig aufgeklärten Verhältnisse können wir hier nicht eingehen.

Sechzehntes Capitel.

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks.

(*Brown-Séquard'sche Spinallähmung.*)

Die Halbseitenläsion ist keine bestimmte Krankheit des Rückenmarks, sondern ein eigenthümlicher *Symptomencomplex,* welcher jedes Mal eintritt, wenn durch irgend eine Erkrankung in der *einen Seitenhälfte des Rückenmarks* eine Unterbrechung der Leitung hervorgerufen wird. Da die hierbei auftretenden Symptome zuerst namentlich von BROWN-SÉQUARD genau experimentell und klinisch studirt worden sind, so bezeichnet man häufig das in Rede stehende Krankheitsbild als *„Brown-Séquard'sche Lähmung"*. Relativ am häufigsten und in seinen reinsten Formen beobachtet man dasselbe bei *Verletzungen des Rückenmarks.* Durch Messerstiche, Degenstiche u. dgl. sind schon wiederholt fast vollkommen genau halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks hervorgebracht. Ferner können *entzündliche Processe, Compressionen* und vor Allem *Tumoren* des Rückenmarks während einer gewissen Zeit ihres Verlaufs in mehr oder weniger scharfer Abgrenzung die Symptome der Halbseitenläsion verursachen.

Das eigenthümliche Verhalten der *Symptome bei der Halbseitenläsion* erklärt sich leicht durch die Berücksichtigung des Faserverlaufs

im Rückenmark. In nachstehender schematischer Abbildung (s. Fig. 60) sind durch *v* die motorischen Fasern aus den vorderen, durch *h* die sensibelen Fasern aus den hinteren Wurzeln bezeichnet. Wie wir früher bereits erwähnt haben, treten die sensibelen Fasern *h* zum Theil alsbald in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte ein, kreuzen sich also mit den entsprechenden sensibelen Fasern der anderen Seite. Die motorischen Fasern *v* ziehen dagegen ungekreuzt auf der Seite ihres Eintritts im Rückenmark (und zwar im Seitenstrange desselben) in die Höhe. Sitzt nun z. B. auf der *rechten* Seite des Rückenmarks bei *a* eine Erkrankung (z. B. eine halbseitige Durchschneidung), so wird die Leitung derjenigen *motorischen* Fasern, welche von der *rechten* Seite kommen, dagegen die Leitung derjenigen *sensibelen* Fasern, welche von der *linken* Seite kommen, unterbrochen. Hieraus folgt also, dass auf *derjenigen Seite des Körpers, wo die Läsion im Rückenmarke sitzt, motorische Lähmung,* auf der *anderen Seite* des Körpers eine *sensibele Lähmung* (Anästhesie) eintreten muss. Sitzt die Erkrankung im Brust- oder Lendenmark, so ist das Bein der entsprechenden Seite gelähmt, das Bein der anderen Seite anästhetisch. Sitzt die Läsion im Halsmark oberhalb des Eintritts der Nerven für die oberen Extremitäten, so sind auf der Seite der Läsion Arm und Bein zugleich gelähmt (*spinale Hemiplegie*), während Arm und Bein auf der anderen Seite anästhetisch, aber normal beweglich sind.

Bei genauerer Untersuchung stellen sich noch weitere physiologisch interessante Verhältnisse heraus. Auf der *motorisch gelähmten Seite* ist die Sensibilität gewöhnlich nicht nur normal, sondern hier besteht meist sogar eine ausgesprochene *Hyperästhesie* für alle oder wenigstens für einige Reizqualitäten. Schon leichte Nadelstiche sind sehr schmerzhaft, das Kitzeln der Fusssohle wird abnorm stark empfunden. Nur der *Muskelsinn* (das Gefühl für passive Bewegungen) macht eine bemerkenswerthe Ausnahme, indem derselbe manchmal auf der *gelähmten* Seite deutlich *herabgesetzt* ist. Man kann diese Erscheinung nur durch die von Brown-Séquard gemachte Annahme erklären, dass die Fasern für die Muskelsensibilität (s. 2 und 2′ in Fig. 60) im Gegensatz zu allen anderen sensibelen Fasern ebenso, wie die motorischen Fasern, *ungekreuzt* im Rückenmark verlaufen.

Oberhalb des hyperästhetischen Hautgebietes findet sich gewöhnlich eine *schmale anästhetische Zone* (Fig. 61, *b*) und über dieser zuweilen wieder ein schmaler hyperästhetischer Streifen (s. Fig. 61, *c*). Die anästhetische Zone ist leicht zu erklären. Sie entspricht genau der Höhe der Läsionsstelle im Rückenmark, also denjenigen sensibelen, von der gleichen Seite herkommenden Fasern, welche unmittelbar bei ihrem

Eintritt ins Rückenmark getroffen sind. Dagegen fehlt es für das Auftreten der Hyperästhesie auf der gelähmten Seite und für die Entstehung der obersten schmalen hyperästhetischen Zone noch vollständig an einer genügenden Erklärung.

Die *Reflexe,* insbesondere die *Sehnenreflexe,* sind auf der gelähmten Seite meist erhöht. Oft besteht daselbst ein lebhaftes Fussphänomen, eine Erscheinung, welche durch den Wegfall reflexhemmender, von oben

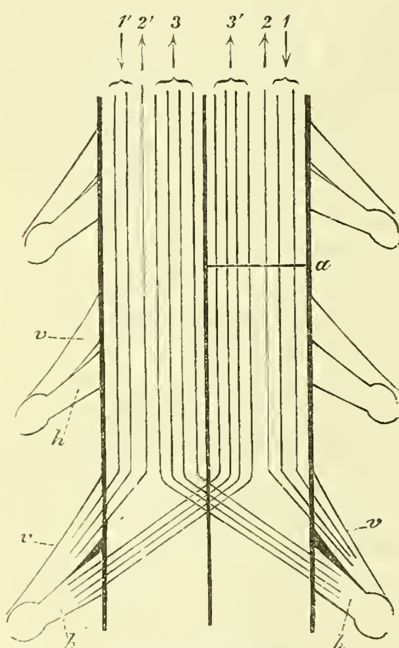


Fig. 60. (Nach Erb.)
Schematische Darstellung des Verlaufs der Hauptbahnen im Rückenmark, für ein Wurzelpaar dargestellt. v = vordere, h = hintere Wurzel. 1 = motorische u. vasomotorische Leitungsbahnen. 2 = Bahnen für den Muskelsinn. 3 = Bahnen für die Hautsensibilität rechts; 1', 2', 3' = dieselben Bahnen links. Die Pfeile deuten die Richtung der physiologischen Leitung an.

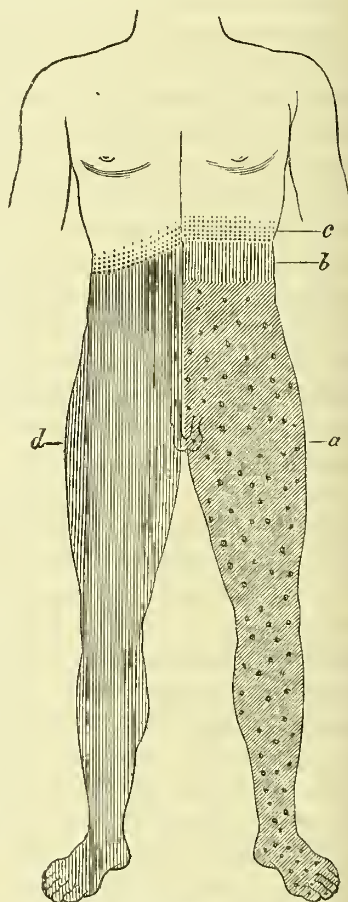


Fig. 61.
Schematische Darstellung der Hauptererscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). (Nach Erb.) Die schräge Schraffirung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffirung bedeutet Hautanästhesie; die Punktirung bezeichnet die Hauthyperästhesie.

her kommender Einflüsse erklärt werden muss. Endlich findet man auf der Seite der Läsion nicht selten auch die Zeichen einer *vasomotorischen Lähmung,* bestehend vor Allem in einer merklichen *Erhöhung der Hauttemperatur* (bis um 1° C. und mehr).

Auf der *anderen anästhetischen Seite* dagegen ist, wie schon erwähnt, in reinen Fällen die Motilität vollkommen normal und ebenso auch, im Gegensatz zu den übrigen Empfindungsarten, der *Muskelsinn*. Die Anästhesie ist übrigens auch nicht immer eine vollständige, sondern betrifft zuweilen nur einzelne Qualitäten der Empfindung in mehr oder weniger hohem Grade. So haben wir namentlich oft partielle Temperatursinnlähmungen (insbesondere partielle Kälteanästhesie) beobachtet. — Oberhalb des anästhetischen Bezirks befindet sich hier ebenfalls häufig eine schmale *hyperästhetische Zone* (s. Fig. 61, *c*). Die *Reflexe* sind meist normal oder nur wenig erhöht.

Von *sonstigen spinalen Symptomen* sind noch zu erwähnen die fast immer vorkommenden *Störungen der Harn- und Stuhlentleerung*, neuralgische *Schmerzen*, bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Seite, *Muskelatrophien*, Veränderungen in der *elektrischen Erregbarkeit*, Mitbewegungen u. a. Alle diese Erscheinungen sind nicht für die Halbseitenläsion als solche charakteristisch und erklären sich im gegebenen Falle stets leicht aus der Localisation der Erkrankung. Zu bemerken ist noch, dass das Symptomenbild der Halbseitenläsion häufig überhaupt nicht vollständig rein hervortritt, sondern nur einzelne hervorragendere Züge erkennen lässt.

Ueber *Prognose* und *Therapie* der Halbseitenläsion brauchen wir nichts hinzuzufügen, weil diese sich selbstverständlich ganz nach der Art des Grundleidens richten.

IV. Die Krankheiten des verlängerten Markes.

Erstes Capitel.

Die progressive Bulbärparalyse.

(*Paralysis glosso-labio-laryngea.*)

Die erste klinisch genaue Beschreibung der Krankheit, welche gegenwärtig nach dem Vorgange WACHSMUTH's (1864) fast allgemein als *progressive Bulbärparalyse* bezeichnet wird, verdanken wir DUCHENNE (1860). Derselbe erkannte aber noch nicht den eigentlichen Sitz derselben, und erst 1870 konnten CHARCOT in Frankreich und E. LEYDEN in Deutschland die bereits von WACHSMUTH ausgesprochene Voraussetzung bestätigen, dass dem Symptomencomplexe der progressiven Bulbärparalyse eine fortschreitende degenerative Atrophie der Nervenkerne in der Medulla oblongata zu Grunde liege. Seitdem haben sich unsere klinischen und anatomischen Kenntnisse über die Krankheit rasch vermehrt, und insbesondere sind die interessanten Beziehungen der letzteren zu zwei anderen nahe verwandten Krankheitsformen, zur amyotrophischen Lateralsclerose und zur progressiven Muskelatrophie, wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen geworden (KUSSMAUL u. A.).

Aetiologie. Ueber die Ursachen des Leidens ist fast gar nichts Sicheres bekannt. Die *Heredität* spielt im Allgemeinen nur eine geringe Rolle. Doch weisen einzelne Beobachtungen über das familiäre Auftreten der Krankheit auch hier darauf hin, dass man in letzter Hinsicht wahrscheinlich meist eine abnorme Veranlagung der später erkrankenden Neuronsysteme als eigentliche Ursache des Leidens annehmen muss. *Erkältungen, Gemüthsbewegungen, körperliche Ueberanstrengungen* (vielleicht zuweilen Ueberanstrengung der betreffenden Muskelgebiete, z. B. der Lippenmuskeln beim Spielen von Blasinstrumenten) und *traumatische Einflüsse* werden in einzelnen Fällen als Veranlassungsursache der Krankheit angegeben; bei vielen anderen

Erkrankungen lässt sich dagegen gar kein äusseres ursächliches Moment auffinden. Männer scheinen etwas häufiger zu erkranken, als Frauen. Fast immer tritt die Krankheit erst im mittleren oder höheren Lebensalter auf, selten vor dem 35. Jahre. Nur einzelne Fälle sind auch schon im *Kindesalter* beobachtet worden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome der progressiven Bulbärparalyse entwickeln sich fast immer in sehr langsamer Weise. Nachdem zuweilen leichte *Vorboten* (schmerzhafte Sensationen im Nacken u. dgl.) vorhergegangen sind, tritt ganz allmälig eine *Erschwerung der Sprache* ein. Bei manchen Worten, zunächst namentlich bei solchen Buchstaben, zu deren Hervorbringung eine stärkere Betheiligung der *Zunge* nothwendig ist (I, R, L, S, G, K, D, T, N), wird die Aussprache undeutlich und lallend. Man überzeugt sich leicht, dass die Sprachstörung nicht auf einem Vergessen oder Verwechseln der Worte und Buchstaben beruht, also keine „Aphasie“ darstellt, sondern eine Folge der mangelhaften Innervation der Zunge ist. Lange bevor man gröbere Bewegungsstörungen in der letzteren nachweisen kann, können jene feineren Contractionen derselben, welche zur normalen Lautbildung nothwendig sind, nicht mehr mit der nöthigen Vollkommenheit hervorgerufen werden. Die hierdurch entstehende Sprachstörung bezeichnet man als *articulatorische Sprachstörung* (*Alalie* oder *Anarthrie*).

Hat die Sprachstörung einen gewissen Grad erreicht, so kann man gewöhnlich auch schon bei aufmerksamer Betrachtung die beginnende *Atrophie der Zunge* wahrnehmen. Die Zunge erscheint schlaffer, dünner, weniger gewölbt; auf ihrer Oberfläche erscheinen einzelne Furchen und Einsenkungen und häufig sieht man in den einzelnen Muskelbündeln *lebhafte fibrilläre Contractionen.* Die Bewegungsstörung geht, genau wie bei der „progressiven Muskelatrophie“, im Allgemeinen der Atrophie vollkommen parallel.[1]) Je mehr die Atrophie zunimmt, desto erschwerter werden auch die Bewegungen der Zunge. Auch das Vorstrecken der Zunge und die Seitwärtsbewegungen derselben werden schliesslich fast ganz aufgehoben. Die Zunge liegt platt und welk auf dem Boden

1) Freilich kann es im *Anfange* der Krankheit vorkommen, dass die Lähmung stärker zu sein scheint, als es dem Grade der nachweisbaren Atrophie entspricht. Es wäre ja auch nicht unmöglich, dass eine primäre Erkrankung der Nervenkerne schon zu einer Lähmung führt, ehe sich die secundäre absteigende Degeneration vollständig entwickelt hat, oder dass die Degeneration in den hinzugehörigen *centralen* Neuronen beginnt. Andererseits muss aber auch bedacht werden, wie zahlreiche einzelne Fasern in der Lippe oder in der Zunge bereits atrophirt sein können, ehe sich eine durch das Auge oder das Gefühl wahrnehmbare allgemeine Volumsabnahme jener Theile einstellt.

der Mundhöhle, ihre Oberfläche ist oft mit Furchen und Einkerbungen durchsetzt, in welchen sich ein reichlicher Zungenbelag ablagert. Es ist leicht verständlich, dass durch jede stärkere Bewegungsstörung der Zunge nicht nur die Sprache, sondern auch das *Kauen* und das *Schlucken* unvollkommen werden. Die Zunge vermag nicht mehr die gekauten Speisen aus den Backentaschen hervorzuholen und ebensowenig dieselben nach hinten in das Bereich der Schlundmuskulatur zu schieben.

Noch ehe aber die Atrophie der Zunge höhere Grade erreicht, treten gewöhnlich auch schon in anderen benachbarten Muskelgebieten entsprechende Störungen auf. In der Regel kommt nach der Zunge die *Lippenmuskulatur* an die Reihe. Die Patienten bemerken zuerst ein eigenthümliches Gefühl von Starre und Spannung in den Lippen. Allmälig wird die Bewegung der Lippen immer erschwerter, die Kranken vermögen den Mund nicht mehr zu spitzen und können nicht mehr pfeifen. An der *Sprache* macht sich die Innervationsstörung der Lippen sehr bemerklich, indem jetzt auch alle diejenigen Buchstaben, bei deren Aussprache die Lippen wesentlich betheiligt sind (O, U, E, ferner P, F, B, M, W), nur noch sehr unvollkommen und schliesslich gar nicht mehr hervorgebracht werden können. Allmälig wird auch die *Atrophie der Lippen* deutlich; dieselben werden dünn und mager, ihre Ränder scharf, ihre Haut runzelig. *Fibrilläre Contractionen* sind nicht selten sichtbar.

An die Atrophie der Lippen (*M. orbicularis oris*) schliesst sich die Atrophie und Bewegungsstörung in einem Theile der übrigen *mimischen Gesichtsmuskeln des unteren Facialisgebiets* an. Der gesammte *Gesichtsausdruck* der Kranken mit progressiver Bulbärparalyse erhält dadurch ein sehr charakteristisches Gepräge: der Mund erscheint in die Breite gezogen und ist halb geöffnet, die Unterlippe hängt herab, die Nasolabialfalten sind vertieft, so dass das Gesicht einen beständig weinerlichen Zug annimmt. Auch beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte verhältnissmässig starr, während das *obere Facialisgebiet* und die *Augenbewegungen* in der Regel *ganz normal* bleiben.

Die dritte Gruppe von Bewegungsstörungen betrifft die Muskulatur des *Schlundes* und des *Larynx*. Die eintretende Parese des *weichen Gaumens* bewirkt eine weitere Erschwerung des Schlingens. Nicht selten gelangen Speisetheile, namentlich Flüssigkeiten, beim Schlucken in die Nase. Die *Sprache* wird näselnd und das Hervorbringen mancher Laute, wie namentlich des B und P, ganz unmöglich, weil ausser der Schwäche der Lippen nun noch ein Theil des nothwendigen Luftstroms durch die Nase entweicht. Daher kommt es, dass die genannten Buchstaben zu-

weilen besser ausgesprochen werden können, wenn man den Patienten die Nase zuhält. Die *Lähmungen der eigentlichen Schlundmuskulatur* macht den Schlingact immer unvollständiger und gewinnt daher durch die eintretende Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme eine gefährliche Bedeutung.

Die *Functionsstörung der Kehlkopfmuskulatur* macht sich in den früheren Stadien der Krankheit zuerst nur durch eine gewisse *Schwäche* und *Monotonie* der Stimme bemerklich. Die Stimme verliert ihre Modulationsfähigkeit, das Hervorbringen höherer Töne (Singen) wird unmöglich. Treten stärkere Veränderungen in der Innervation der Larynxmuskeln auf, so sind dieselben von grosser klinischer Bedeutung. Wird der Kehlkopfeingang beim Schlucken nicht mehr gehörig geschlossen, indem die Aryknorpel dabei nicht mehr fest an einander treten, so erfolgt häufiges Verschlucken. Flüssigkeiten und feste Speisetheile gelangen in den Kehlkopf hinein, erregen heftigen Husten und werden oft weiter in die Luftwege aspirirt, woselbst sie zur Entstehung von Bronchitis und lobulären Fremdkörper-Pneumonien den Anlass geben. Schreitet die Lähmung der Larynxmuskeln noch weiter fort, so wird schliesslich die Stimme ganz heiser und aphonisch. Dann kann man auch die Bewegungsstörungen der Stimmbänder *laryngoskopisch* wahrnehmen. Von sehr wesentlicher Bedeutung ist die *Unmöglichkeit eines festen Glottisverschlusses,* weil hierdurch jeder *kräftigere Hustenstoss unmöglich* wird. Die in den Luftwegen angesammelten Schleimmassen können dann nicht mehr ausgehustet werden, so dass die heftigsten Respirationsbeschwerden entstehen.

Ausser den bisher erwähnten Störungen sind noch einige andere Erscheinungen bemerkenswerth. Die *Atrophie der Muskeln* ist, wie wir gesehen haben, an der Zunge und den Lippen stets deutlich nachweisbar. An den Schlund- und Kehlkopfmuskeln entzieht sie sich der directen Wahrnehmung am Lebenden und kann erst an der Leiche festgestellt werden. Da es sich um eine echte degenerative Atrophie handelt, so muss das Vorhandensein *elektrischer Entartungsreaction* eigentlich als nothwendig vorausgesetzt werden. Indessen ist der Nachweis derselben ebenso erschwert, wie bei der progressiven Muskelatrophie, weil neben den degenerirten noch zahlreiche gesunde Muskelfasern liegen. Indessen kann man doch in vorgeschrittenen Fällen bei aufmerksamer Untersuchung an einzelnen Abschnitten der Zunge und an den Lippen meist deutliche Entartungsreaction auffinden.

Auffallend ist häufig die *Störung der Reflexe.* Gewöhnlich sind dieselben stark herabgesetzt oder ganz erloschen, so dass man mit dem

Finger den Zungengrund und den Kehldeckel kitzeln kann, ohne die entsprechenden Würg- und Schlingreflexe hervorzurufen. In den *Facialmuskeln* findet man in einzelnen Fällen *erhöhte Sehnenreflexe* (Klopfen auf die Sehnen, auf das Periost der Kiefer, des Nasenrückens u. s. w.), eine Erscheinung, welche wahrscheinlich mit dem Verhalten der Körpermuskeln bei der amyotrophischen Lateralsclerose (s. d.) in Analogie zu bringen ist.

Nur ausnahmsweise werden noch andere Muskelgebiete, ausser den schon genannten, ergriffen. Verhältnissmässig am häufigsten findet man eine Störung im Gebiete des *motorischen Trigeminus*, eine *Schwäche der Kaumuskulatur*. Das Kauen, schon ohnedies durch die Atrophie der Zunge und der Lippen erschwert, wird dann fast ganz unmöglich. Nur selten (s. u.) greift die Krankheit schliesslich auch auf die *Augenmuskeln* über, so dass Ptosis u. dgl. entstehen.

Während alle bisher erwähnten Symptome sich ausschliesslich auf das Gebiet der Motilität beziehen, verhält sich die *Sensibilität* bis zu den letzten Stadien der Krankheit ganz normal. Die Empfindlichkeit der Haut im Gesicht, in der Schleimhaut auf der Zunge und in der Mundhöhle bleibt ebenso ungestört, wie die *Geschmacksempfindung*. Was in vereinzelten Fällen von Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus und von Gehörstörungen (Acusticus) berichtet wird, ist noch zweifelhaft. Dagegen scheinen *secretorische* und *vasomotorische Störungen* manchmal sicher vorhanden zu sein. In ersterer Beziehung ist namentlich die *Vermehrung der Speichelsecretion* zu nennen. Bei progressiver Bulbärparalyse findet häufig eine beständige Salivation statt, so dass die Kranken sich stets ein Taschentuch vorhalten müssen, um den aus den Mundwinkeln ausfliessenden Speichel aufzufangen. Diese Erscheinung hängt freilich einerseits davon ab, dass der abgesonderte Speichel nicht verschluckt werden kann und wegen des mangelhaften Lippenverschlusses zum Munde hinausfliesst. Andererseits haben aber genauere Messungen der Speichelmenge dargethan, dass es sich wahrscheinlich auch um eine vermehrte Secretion handelt. In welcher Weise diese zu Stande kommt, ist freilich noch durchaus unbestimmt. Ueber die *vasomotorischen Störungen* ist auch erst Weniges bekannt. Manche Patienten klagen über ein Hitzegefühl und über „Wallungen“ im Kopf. Hier mag auch erwähnt werden, dass man in einzelnen Fällen, namentlich in den letzten Stadien der Krankheit, eine starke *Vermehrung der Pulsfrequenz* (bis auf 140 bis 160 Schläge) beobachtet hat, eine Erscheinung, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von einer eingetretenen Vaguslähmung abhängt.

Der *Verlauf der Krankheit* ist stets ein sehr chronischer. Die

Reihenfolge, in welcher die einzelnen Symptome auftreten, ist in der Regel die schon oben angedeutete, wonach die Atrophie und die Bewegungsstörung zuerst in der Zunge, dann in den Lippen und den benachbarten Gesichtsmuskeln, zuletzt in den Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx und des Larynx auftreten. Doch können gelegentlich auch einige Abweichungen von dieser Regel vorkommen. Gewöhnlich erfolgt das Weiterschreiten der Krankheit ganz allmälig. Zuweilen treten scheinbare Stillstände, selten ziemlich plötzliche Verschlimmerungen des Leidens ein. Sind alle einzelnen Erscheinungen voll entwickelt, so ist das gesammte Krankheitsbild der Bulbärparalyse ein ungemein charakteristisches. Der eigenthümlich starre Gesichtsausdruck, der breite, etwas geöffnete Mund mit den atrophischen Lippen, die fast ganz unverständliche, leise und monoton lallende Sprache und das Unvermögen, zu schlucken, lassen die Krankheit oft auf den ersten Blick erkennen. Das letzte Stadium des Leidens ist für die Kranken um so qualvoller, als ihr Bewusstsein bis ans Ende vollkommen normal bleibt.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt in der Regel mehrere (2—5) Jahre. Führt nicht irgend eine intercurrente Krankheit den Tod herbei, so wird der Ausgang bedingt durch die in Folge der Schlinglähmung immer mehr und mehr zunehmende *allgemeine Inanition*, oder durch die in Folge des Verschluckens auftretenden *Lungenerkrankungen* (Bronchitis, lobuläre Pneumonien, Gangrän), oder durch zuweilen plötzlich sich einstellende *Erstickungsanfälle* und *Herzlähmung.*

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit und Auftreten derselben als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose. Fragen wir jetzt nach der *anatomischen Ursache* des soeben geschilderten Krankheitsbildes, so ergiebt die genaue *mikroskopische* Untersuchung des Nervensystems in allen hierher gehörigen Fällen eine durchaus regelmässige und typische *Erkrankung der Medulla oblongata.* Die *Ganglienkerne* und *Nerven* (vgl. das nachstehende anatomische Schema, Fig. 62), deren hinzugehörige Muskeln bei der progressiven Bulbärparalyse atrophiren, zeigen eine ausgesprochene Degeneration. Am leichtesten lässt sich diese am *Hypoglossuskerne* nachweisen. Die Ganglienzellen desselben sind zum Theil ganz verschwunden, zum Theil stark atrophisch. Das Bindegewebe ist dagegen vermehrt, die Wände der im Kern gelegenen Gefässe sind verdickt. Bei frischeren Erkrankungen findet man oft ziemlich reichliche Fettkörnchenzellen. Dieselben Veränderungen, wenn auch meist in geringerem Grade, zeigen ferner der *Vagus-Accessoriuskern,* der *Facialiskern,* und zuweilen auch der *Glossopharyngeuskern.* Die übrigen Nervenkerne sind voll-

kommen normal. *Niemals* hat man das Bild einer diffus sich ausbreitenden „Entzündung", sondern stets handelt es sich um eine *primäre Degeneration der betreffenden Nervenkerne,* welche streng auf diese beschränkt bleibt.

Von den Nervenkernen aus erstreckt sich die degenerative Atrophie weiter auf die austretenden Nervenfasern. Die *Nervenwurzeln des Hypoglossus, des Vagus, Accessorius* und des *Facialis* erscheinen oft schon dem blossen Auge verschmälert und grau gefärbt. Mikroskopisch lässt sich immer Atrophie eines Theiles ihrer Fasern nachweisen. Endlich findet sich eine entsprechende Atrophie auch in den befallenen Muskeln (Zunge, Lippen u. s. w.). Die anatomischen Einzelheiten brauchen wir nicht zu besprechen, da die histologischen Verhältnisse genau dieselben sind, wie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie in den Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

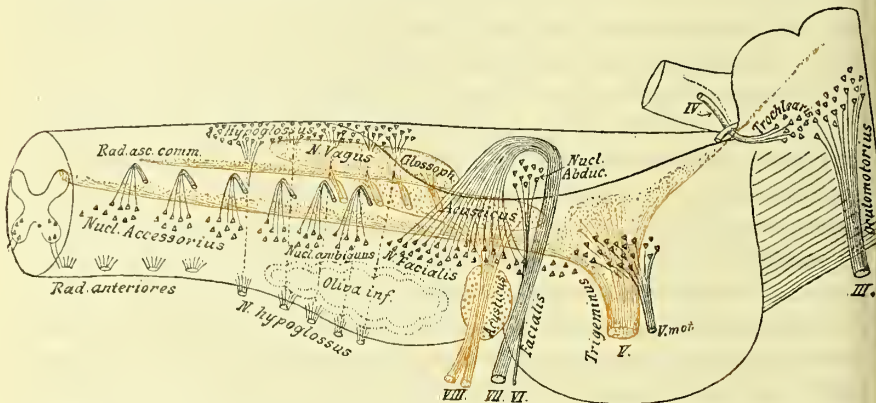


Fig. 62.
Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die Ursprungskerne (mot.) schwarz, die Endkerne (sens.) roth. (Nach EDINGER.)

Wir sehen also, dass die *progressive Bulbärparalyse ein vollständiges Analogon der spinalen progressiven Muskelatrophie* bildet. Denn die motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata stehen als Ursprungsorte und trophische Zellcentren zu den bulbären Nerven und den von ihnen versorgten Muskeln in genau demselben Verhältnisse, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarks zu den spinalen Nerven und der von diesen versorgten Muskulatur. Bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine degenerative Atrophie der einzelnen neuro-muskulären Elemente, der sogenannten Neurone (bestehend aus Nervenzelle und peripherischer Nervenfaser) und der hinzugehörigen Muskelfasern. Bei beiden Krankheiten gehen die Atrophie und die Functionsabnahme der Muskeln ein-

ander fast vollkommen parallel, bei beiden Krankheiten endlich ist die Erkrankung streng auf das motorische Gebiet beschränkt, während die Sensibilität vollständig normal bleibt. Unentschieden ist es für die progressive Bulbärparalyse ebenso, wie für die progressive Muskelatrophie, ob der *primäre* Degenerationsprocess sich nur auf die Nervenkerne in der Oblongata beschränkt, so dass also die Degeneration der Nerven und Muskeln als *secundär* anzusehen ist, oder ob der ganze Abschnitt der motorischen Leitungsbahn von der Ganglienzelle an bis zur Muskelfaser gleichzeitig erkrankt, oder ob endlich die Atrophie im *Muskel* beginnt und erst im weiteren Fortschreiten auch die hinzugehörigen Nervenfasern und Nervenzellen ergreift. Diese Fragen, deren Lösung einstweilen nur theoretisches Interesse hat, werden wohl auch so bald nicht sicher beantwortet werden können.

Jedenfalls müssen wir aber die principielle Gleichartigkeit der progressiven Bulbärparalyse mit der spinalen progressiven Muskelatrophie anerkennen, eine Gleichartigkeit, welche noch mehr hervortritt, wenn man bedenkt, dass *beide Krankheiten sehr häufig mit einander vereinigt vorkommen.* Nicht selten gesellen sich zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie, nachdem diese eine Zeit lang allein bestanden haben, die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Und umgekehrt kann in anderen Fällen die Krankheit mit bulbären Symptomen beginnen, zu welchen erst später Atrophien in den Extremitätenmuskeln (fast immer zunächst in den Armen) hinzutreten. Kommen derartige Fälle zur Section, so findet man auch die anatomischen Veränderungen beider Krankheiten vereinigt, d. h. neben der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata besteht eine ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen an den entsprechenden Stellen der grauen Vordersäulen im Rückenmark.

Eine ebenso nahe Beziehung, wie zur spinalen progressiven Muskelatrophie, hat die progressive Bulbärparalyse zu der *amyotrophischen Lateralsclerose* (s. o. S. 284). Auch diese hat ihren Sitz anfänglich meist nur in den zu den Extremitäten gehörigen Abschnitten des motorischen Leitungssystems mit Inbegriff der Pyramidenbahnen. Doch kommt es auch hierbei sehr oft schliesslich zu einer Betheiligung der motorischen Bulbärkerne, d. h. also zu dem Hinzutritt einer Bulbärparalyse. So erscheint es demnach gerechtfertigt, die drei Krankheiten, die *progressive Bulbärparalyse*, die spinale *progressive Muskelatrophie* und die *amyotrophische Lateralsclerose,* als drei in Bezug auf die Localisation der Erkrankung verschiedene, sonst aber eng mit einander *verwandte Erscheinungsweisen eines in grundsätzlicher* (pathogenetischer und ätiologischer) *Hinsicht* aller Wahrscheinlichkeit nach *identischen Krankheits-*

processes anzusehen. Was die eigentliche Ursache dieses Degenerationsprocesses ist, wissen wir nicht. Für viele, wenn nicht vielleicht für alle Fälle, wird man in letzter Hinsicht immer wieder an *angeborene* Schwächezustände der betroffenen Nervengebiete denken müssen. Derartig fehlerhaft beanlagte Nervengebiete unterliegen vorzeitig den schädlichen Einflüssen, welche theils schon mit der normalen Function als solcher verbunden sind, theils in irgend einer sonstigen Weise von aussen her einwirken. Jedenfalls handelt es sich stets um eine primäre chronische Degeneration von Abschnitten der motorischen Hauptleitungsbahn, bald in diesem, bald in jenem Bezirke, bald in dieser, bald in jener Ausbreitung. Gewöhnt man sich an eine derartige einheitliche Auffassung der drei genannten Krankheitsgruppen, so erscheinen die geringen Abweichungen, welche der einzelne Fall darbieten kann, weniger unverständlich, als wenn man eine auf nebensächliche Umstände gegründete möglichst vielfache Eintheilung der Symptomenbilder vornimmt.

Diagnose. Die Diagnose der progressiven Bulbärparalyse hat in allen typischen Fällen gar keine Schwierigkeiten, sobald man sich streng an die Definition der Krankheit und die oben geschilderten Symptome derselben hält. Die genaue Untersuchung der übrigen Körpermuskulatur und die Berücksichtigung des Gesammtverlaufs der Krankheit ergiebt im einzelnen Falle, ob die Bulbärerkrankung für sich allein oder als Theilerscheinung einer ausgedehnteren Degeneration im motorischen Leitungssystem aufzufassen ist. Handelt es sich um eine isolirte bulbäre Erkrankung, so ist daran zu denken, dass ein der echten progressiven Bulbärparalyse sehr *ähnliches* Krankheitsbild auch durch andersartige Erkrankungen des Bulbus hervorgerufen werden kann. Die acuten Krankheitsprocesse (Thrombose, Hämorrhagie u. s. w.) können zwar ähnliche Erscheinungen zur Folge haben, unterscheiden sich aber durch die Art ihres Auftretens leicht von der stets langsam sich entwickelnden echten Bulbärparalyse. Viel leichter können aber Verwechselungen derselben mit den allmälig wachsenden *Tumoren* in der Oblongata selbst oder in deren Umgebung entstehen. Hier entscheidet oft erst die fortgesetzte Beobachtung, indem schliesslich Symptome (Sensibilitätsstörungen, Ergriffensein des oberen Facialis, der Sinnesnerven, der Augenmuskeln) auftreten, welche nicht in den Rahmen der typischen Bulbärparalyse hineinpassen. Dasselbe gilt von den seltenen *diffusen sclerotischen Processen* in der Medulla oblongata.

Schliesslich ist auch zu erwähnen, dass *doppelseitige Gehirnherde* eine derartige totale Zungen- und Lippenlähmung zur Folge haben können, dass die Symptome einer Bulbärlähmung vorgetäuscht werden

(Lépine u. A.). Man hat solche Fälle als *Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis* oder *Pseudobulbärparalyse* bezeichnet. In seltenen Fällen scheint ein ähnliches Krankheitsbild sogar durch *einseitige* Gehirnherde hervorgerufen zu werden, was durch die Annahme erklärt werden kann, dass die betreffenden Muskeln auf *beiden* Seiten ihre motorischen Fasern wenigstens zum Theil von derselben Hemisphäre her erhalten. Uebrigens kann in den meisten derartigen Fällen von Pseudobulbärparalyse die Unterscheidung von der echten Bulbärparalyse doch gemacht werden, indem gewisse Abweichungen von dem typischen Verhalten (apoplectischer Beginn oder auch wiederholte apoplectiforme Anfälle, unvollständige Symmetrie der Lähmung, gleichzeitige einseitige oder auch beiderseitige Extremitätenlähmung, normal erhaltene elektrische Erregbarkeit ohne stärkere Atrophie der Lippen und der Zunge, auffallende Zeichen psychischer Schwäche) deutlich genug hervortreten, um die Diagnose zu ermöglichen. In den meisten Fällen liegt eine ausgedehnte *Arteriosclerose* dem ganzen Krankheitsprocesse zu Grunde. Denn die Sclerose der Gehirnarterien führt oft zu mehrfachen Erweichungsherden oder Gehirnblutungen.

Prognose und Therapie. So ungünstig auch die *Prognose* der progressiven Bulbärparalyse ist, so müssen wir doch wenigstens versuchen, den Process aufzuhalten und sein Fortschreiten zu verlangsamen. Die *elektrische Behandlung* dürfte hierbei vielleicht noch die besten Aussichten bieten. Um den Krankheitsort direct zu treffen, versucht man vorzugsweise die *Galvanisation* quer durch beide Processus mastoidei hindurch, abwechselnde Stromesrichtung, wo möglich täglich 2—3 Minuten lang. Ausserdem kommt die Galvanisation am Nacken und die peripherische galvanische (eventuell auch faradische) Reizung der erkrankten Muskeln (Lippen, Zunge) in Betracht. Bei beginnender Schlinglähmung ist ausserdem die *galvanische Auslösung von Schlingbewegungen* sehr zweckmässig. Man setzt die Anode in den Nacken, die Kathode an eine Seitenwand des Kehlkopfes. Bei jeder KaS oder bei jedem kurzen Streichen mit der Kathode über die Seitenwand des Kehlkopfes erfolgt jetzt (bei mittlerer Stromstärke) eine reflectorische Schlingbewegung.

Ausser der elektrischen Behandlung kann vielleicht eine *Badekur* oder eine vorsichtige *Kaltwasserkur* versucht werden. Einen besonderen Einfluss auf die Krankheit darf man aber hiervon nicht erwarten. Von *inneren Mitteln* kommen dieselben in Betracht, wie bei den chronischen Spinalerkrankungen: Argentum nitricum, Ergotin, Jodkalium u. s. w. Gegen starke *Salivation* kann das *Atropin* (Pillen von 0,0005, 3—4 täglich) von Nutzen sein.

Von Wichtigkeit ist die *Art der Ernährung*, wenn Schlingbeschwerden eintreten. Namentlich ist das Verschlucken möglichst zu vermeiden, weil sonst die Gefahr einer eintretenden Lungenerkrankung sehr gross ist. Es empfiehlt sich daher, nicht zu spät mit der *Ernährung durch die Schlundsonde* (Milch, Eier, Wein, Leguminose, Kindermehl) zu beginnen.

In dem letzten qualvollen Stadium der Krankheit sind *Narcotica* unentbehrlich, um den Kranken ihre Leiden wenigstens nach Möglichkeit zu erleichtern.

ANHANG.

Die selteneren Formen der chronischen Bulbärparalyse, die Ophthalmoplegia progressiva und die asthenische Bulbärparalyse.

Während die soeben geschilderte, als „typisch" zu bezeichnende Form der chronischen Bulbärparalyse sich im Wesentlichen auf das Gebiet des Hypoglossus, des Lippentheils des Facialis und der Schlundmuskulatur beschränkt (vielleicht zuweilen nur deshalb, weil der eintretende Tod jedes weitere Fortschreiten des Processes unmöglich macht), giebt es einzelne seltene Erkrankungen, wo die chronische Degeneration auch noch andere motorische Nervenkerne mit den hinzugehörigen Nervenfasern und Muskeln ergreift. Es liegt kein Grund vor, diese Fälle trotz der selbstverständlichen klinischen Unterschiede grundsätzlich von der gewöhnlichen Bulbärparalyse zu trennen, um so weniger, als alle möglichen Uebergangsformen vorzukommen scheinen. So haben wir z. B. selbst die Beobachtung gemacht, dass zuweilen eine symmetrisch langsam fortschreitende Parese des mittleren Facialisgebiets (besonders des Wangenabschnitts desselben) sich mit der Zungen- und Schlundlähmung vereinigen kann. In anderen Fällen betrifft, wie wir gesehen haben, die Degeneration von vornherein das *gesammte* Facialisgebiet beiderseits, so dass es allmälig zu einer vollständigen *„Diplegia facialis"* kommt. Ferner beobachtet man zuweilen, dass sich zu den gewöhnlichen Symptomen der Bulbärparalyse auch *Störungen im Bereiche der Augennerven* hinzugesellen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf Degenerationen der betreffenden *Nervenkerne* (vgl. die Abbildung S. 364) beruhen.

Besonders bemerkenswerth ist aber, dass zuweilen der ganze Process sich *auf die Augenmuskeln beschränken* kann. Dann entsteht ein Krankheitsbild, welches schon A. von Gräfe als *Ophthalmoplegia progressiva* (auch *„vordere Bulbärparalyse"* genannt) beschrieben hat. Hierbei entwickelt sich in sehr langsam fortschreitender und durchaus symmetrischer Weise beiderseitige *Lähmung aller äusseren Augenmuskeln*,

d. h. also eine Beschränkung der Augenbewegungen nach allen Richtungen hin. Doppelbilder treten dabei fast niemals auf. Ebenso bleiben die Pupillenreaction und fast immer auch die Accommodationsbewegungen erhalten. Schliesslich bildet sich eine völlige Unbeweglichkeit beider Bulbi aus, verbunden mit einer zwar nicht ganz vollständigen, aber doch ziemlich beträchtlichen Ptosis. Hiermit kann der Process, dessen Wesen jedenfalls in einer fortschreitenden Degeneration der betreffenden Nervenkerne und Nervenfasern (Abducens, Oculomotorius) besteht, sein Ende erreichen und weitere Gebiete verschonen. Wir selbst haben einen Kranken mit totaler beiderseitiger Ophthalmoplegie gesehen, bei welchem dieser Zustand jetzt seit 15 Jahren in vollständig gleichmässiger Weise besteht. Zuweilen tritt zu der Augenmuskellähmung noch ein Ergriffensein der Gesichtsmuskulatur oder auch der Körpermuskulatur hinzu. Andererseits scheint der Process in vereinzelten Fällen sich auch nur auf einen Theil der Augenmuskelnerven (z. B. die Abducentes) zu beschränken.

Die *Diagnose* der echten Ophthalmoplegia progressiva ist meist leicht, wenn man sich streng an die Definition der Krankheit als einer ausschliesslichen *motorischen* Kern- und Nervendegeneration (also in vollkommener Analogie mit der progressiven spinalen Muskelatrophie und Bulbärparalyse) hält. Dann wird man Verwechselungen mit solchen Fällen vermeiden, in denen die progressive Ophthalmoplegie blos als *Theilerscheinung eines ganz andersartigen complicirteren Krankheitsprocesses* auftritt. So ist insbesondere daran zu erinnern, dass *Tabes* und *progressive Paralyse* zu völliger Ophthalmoplegie führen können. Hieran anreihen würden sich die Ophthalmoplegien im Anschluss an *syphilitische Infectionen.* Auch die *multiple Sclerose* kann zu fast vollständiger Ophthalmoplegie führen, und endlich hat man denselben Symptomencomplex auch als *postdiphtherische* Nervenerkrankung beobachtet.

Wohl zu unterscheiden ist die im Verlaufe des Lebens entstandene progressive Ophthalmoplegie von den *angeborenen Defecten* der Augenbewegung. Wiederholt ist schon vollständige Ophthalmoplegia exterior (d. h. Lähmung aller äusseren Augenmuskeln) angeboren beobachtet worden, ebenso auch congenitale doppelseitige Abducenslähmung, angeborene Ptosis u. a. Anatomische Untersuchungen derartiger Fälle fehlen noch. Wahrscheinlich handelt es sich um Defecte der betreffenden Nervenkerne, doch vielleicht auch der Nerven oder Muskeln.

An dieser Stelle erwähnen wir auch noch ein höchst merkwürdiges und eigenartiges Krankheitsbild, welches in seinen leichteren Formen zuerst von Erb, als schwere tödtliche Erkrankung namentlich von

Oppenheim beschrieben worden ist. Die Symptome des Leidens bestehen in *Ptosis, Parese der Gesichtsmuskulatur, Kaustörung, Schlingstörung* und *Sprachstörung.* Bei genauerer Beobachtung zeigt sich, dass diese Symptome nur zum Theil gleichmässig andauernd sind, zum grösseren Theil dagegen auf einer ungemein raschen *Ermüdbarkeit* und *Erschöpfung* der betreffenden Muskeln beruhen. Ein derartiger Kranker kann z. B. einige Sätze ganz deutlich sprechen. Bei anhaltenderem Sprechen wird die Sprache aber immer undeutlicher, unarticulirter und schliesslich geht sie in ein unverständliches Lallen über. Dasselbe zeigt sich beim Kauen und Schlucken: die ersten Bissen werden ganz normal gekaut und geschluckt, schon nach wenigen Minuten ist aber die weitere Nahrungsaufnahme völlig unmöglich geworden. Neben diesen zunächst am meisten auffallenden „bulbären" Erscheinungen zeigen sich aber ganz ähnliche Symptome auch an den Muskeln der Extremitäten: auch hier meist dieselbe rasche Ermüdbarkeit bis zum vollständigen Versagen der Function. Eine meiner Patientinnen konnte, wenn sie vorher geruht hatte, ganz gut eine Treppe steigen. Aber schon beim zweiten Versuch musste sie sich am Geländer halten, der dritte oder vierte Versuch misslang gänzlich wegen der eingetretenen vollständigen Muskelschwäche!

Wie Jolly gefunden hat, kann man auch bei anhaltender *faradischer* Reizung der Muskeln dieselbe abnorme Ermüdbarkeit nachweisen.

Schon aus diesem klinischen Verhalten darf man den Schluss ziehen, dass den klinischen Erscheinungen keine dauernde vollkommene Atrophie oder Degeneration der motorischen Theile zu Grunde liegen kann. Und in der That war auch bisher der *anatomische Befund* in denjenigen Fällen, bei welchen schliesslich (nach ca. 1—2jähriger Krankheitsdauer) der Tod durch Erstickung, Atheminsufficienz u. dgl. eintrat, ein vollständig *negativer* (daher die Bezeichnung *„Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund"*). Andererseits erklärt es sich aber auch hierdurch, dass bei diesem Leiden bedeutende *Besserungen,* ja sogar vollständige *Heilungen* (Goldflam) nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer vorkommen können, wenn die *functionelle* Schädigung der betroffenen Nervengebiete sich wieder verliert. Um diesen Gegensatz zwischen den Bulbärlähmungen durch grob anatomische Veränderungen und der hier in Rede stehenden blos funktionellen Erkrankung auszudrücken, haben wir für letztere den Namen *„asthenische Bulbärparalyse"* vorgeschlagen. Dabei ist freilich zu beachten, dass die Krankheit sich nicht auf die bulbären Nervengebiete ausschliesslich beschränkt, wenn auch die bulbären Störungen meist am stärksten im Krankheitsbild hervor-

treten. Doch scheinen andererseits auch einzelne Fälle vorzukommen, wo die abnorme Ermüdbarkeit und die davon abhängigen Erscheinungen nur in den Extremitäten auftreten ohne alle Betheiligung der bulbären Muskelgebiete. Für diese Zustände ist der von JOLLY vorgeschlagene Namen „*Myasthenia pseudoparalytica*" passender.

Die *Prognose* ist dem oben Gesagten zu Folge nicht absolut ungünstig zu stellen. Immerhin sind auch bei scheinbar eingetretener Heilung *Rückfälle* zu fürchten. Die *Behandlung* hat vor Allem für grösste körperliche Ruhe und Schonung der Kranken zu sorgen. Ist die Ernährung mit Schwierigkeiten verbunden, so muss die Nahrung mit Vorsicht durch die Schlundsonde zugeführt werden. Leichtes Massiren und Galvanisiren der Muskeln, centrale Galvanisation am Rückenmark und an der Oblongata sind zu versuchen. Von inneren Mitteln gaben wir Strychnin, Arsenik und Phosphor — ohne ersichtlichen Nutzen. Von dem Gedanken ausgehend, dass es sich vielleicht um chemisch-toxische Schädlichkeiten handelt, hat man auch die vorsichtige Anwendung von Schwitzkuren empfohlen.

Zweites Capitel.

Acute und apoplectiforme Bulbärlähmungen.

1. Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons.

Blutungen kommen im verlängerten Mark und in der Brücke weit häufiger vor, als im Rückenmark, aber immer noch bedeutend seltener, als im Grosshirn. In Bezug auf ihre Entstehung gelten dieselben Anschauungen, welche wir bei der Ursache der Gehirnblutung im nächsten Abschnitte näher besprechen werden. In erster Linie handelt es sich wahrscheinlich stets um *Erkrankungen der Gefässe* (Atherom, miliare Aneurysmen), in zweiter um solche Momente, welche den *arteriellen Blutdruck steigern* (Herzhypertrophie, Nierenleiden, übermässige Körperanstrengungen, zu reichliche Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln). In einzelnen Fällen können *Traumen,* welche den Hinterkopf betreffen, eine Apoplexie in der Oblongata zur Folge haben. Secundäre, meist kleinere Blutungen findet man nicht selten bei acut entzündlichen Erkrankungen (s. u.) des Markes, bei eitriger Meningitis und bei gefässreichen Geschwülsten.

Die *anatomischen Verhältnisse* der Blutungen in der Oblongata schliessen sich ganz an die entsprechenden Vorgänge im Gehirn an, so dass wir auch in dieser Beziehung auf den folgenden Abschnitt verweisen

können. Die Grösse des apoplectischen Herdes ist sehr wechselnd. Ausgedehntere Blutergüsse, welche einen grösseren Theil des Querschnitts einnehmen, finden sich im Pons häufiger, als in der eigentlichen Oblongata. Sitzt, was wiederholt beobachtet ist, der Herd nahe unter dem Boden des vierten Ventrikels, so kann ein Durchbruch in diesen stattfinden. Tritt nicht bald nach der Blutung der Tod des Patienten ein, so wird das Blut zum grössten Theil resorbirt und es bildet sich entweder eine *apoplectische Narbe* oder eine *apoplectische Cyste.*

Die *Symptome* der Bulbärblutung treten, abgesehen von etwaigen leichten Vorläufern, ganz plötzlich auf, fast immer unter den ausgesprochenen Erscheinungen des *apoplectischen Insults.* Die Kranken werden plötzlich „vom Schlage getroffen", sie sinken zusammen, werden schwindlig oder verlieren ganz das Bewusstsein. Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen, einzelne Zuckungen oder sogar ein ausgebildeter epileptiformer Anfall werden ebenfalls nicht selten beobachtet.

In den schwersten Fällen tritt gleich im Anfall, oder wenigstens kurze Zeit danach der *Tod* ein. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich stets um schwere Schädigungen der Respirations- und Circulationscentren, welche eine längere Fortdauer des Lebens unmöglich machen. In anderen Fällen lassen aber die Anfangserscheinungen des Insults nach, und nun treten erst die durch die Zerstörung bewirkten Ausfallssymptome deutlich hervor.

Das Charakteristische der Bulbärlähmungen zeigt sich jetzt zunächst darin, dass besonders im Bereiche der bulbären Nerven Störungen vorhanden sind, welche bei den Apoplexien im Grosshirn in dieser Weise niemals vorkommen, ferner aber auch darin, dass die Vereinigung dieser Lähmungen mit den Lähmungen der Extremitäten und zuweilen auch die Anordnung der Lähmung in den Extremitäten selbst in einer eigenthümlichen, durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Weise hervortritt. Zu der ersten Gruppe von Erscheinungen gehört die mehr oder weniger vollständige *Zungenlähmung* und die hiervon abhängige *articulatorische* (*anarthrische*) *Sprachstörung;* ferner die häufige *Schlinglähmung,* dann Lähmungen im Gebiete des Accessorius, des Facialis, des Trigeminus u. s. w. Sind die Pyramidenbahnen im Pons oder in der Oblongata durch die Blutung verletzt, so vereinigt sich mit den specifisch bulbären Symptomen eine Lähmung der Extremitäten. Bei ausgedehnteren Blutergüssen können *alle vier Extremitäten* mehr oder weniger vollständig paralytisch sein. In der Mehrzahl der Fälle bleibt aber die Lähmung auf die *eine Seite* beschränkt. Für eine grosse Anzahl von *Ponshämorrhagien* ist es nun charakteristisch und von diagno-

stischer Bedeutung, dass gleichzeitig eine *Lähmung der Extremitäten* auf der *einen Seite* und eine *Lähmung des Facialis* auf der *anderen Seite* zu Stande kommt, d. i. eine sogenannte *Hemiplegia alternans.* Ihre Entstehung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Kreuzung der vom Gehirn kommenden Facialisfasern jedenfalls viel höher liegt, als die Pyramidenkreuzung, welche letztere, wie bekannt, die Kreuzung der für die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern darstellt. Es ist daher sehr wohl möglich, dass ein apoplectischer Herd in der einen Brückenhälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung sitzt. Dann können unter Umständen (s. Fig. 63 *y*) der Facialis auf derselben Seite, wo der Herd sitzt, die Extremitäten dagegen auf der gegenüberliegenden Seite gelähmt sein. Sitzt dagegen der Herd höher, oberhalb der Facialiskreuzung, so müssen beide, die Lähmung der Extremitäten sowohl, als auch die Facialislähmung, auf der gegenüberliegenden Körperhälfte liegen (s. Fig. 63 *x*).

Aehnliche Combinationen, wie diejenigen der Extremitäten- und der Facialislähmung, kommen, wenngleich viel seltener, auch in Bezug auf andere Bulbärnerven vor. So kann die Extremitätenlähmung gekreuzt sein mit einer einseitigen Zungen-, Abducenslähmung u. s. w. In einzelnen Fällen, freilich sehr selten bei Blutungen, etwas häufiger aber bei andersartigen Krankheitsherden, kann die Erkrankung gerade die Gegend der Pyramidenkreuzung selbst betreffen und zwar so gelegen sein, dass die motorischen Fasern für die eine Extremität oberhalb, diejenigen für die andere Extremität unterhalb ihrer Kreuzung betroffen werden. Dann entsteht das seltene Krankheitsbild der „*Hemiplegia cruciata*“, d. h. Lähmung des Armes auf der einen, Lähmung des Beines auf der anderen Körperseite.

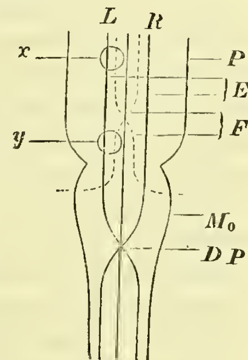


Fig. 63.
Schema der Herderkrankungen im Pons.
L = Links,
R = Rechts,
P = Pons,
Mo = Medulla oblonagta,
DP = Decussatio Pyramidum,
E = Extremitätenfasern,
F = Facialisfasern,
x = Herd in der ob. Ponshälfte,
y = Herd in d. unt. Ponshälfte.

Sensibilitätsstörungen in der Haut der gelähmten Extremitäten kommen bei Ponsherden zuweilen vor, erreichen aber fast nie einen hohen Grad und sind zur genaueren Diagnostik des Sitzes der Blutung nicht verwerthbar, da uns der Verlauf der sensibelen Bahnen durch das verlängerte Mark noch nicht genau bekannt ist. Wichtiger sind die zuweilen beobachteten Anästhesien im Bereich des Trigeminus, welche von einer Erkrankung des Kernes oder einer der Wurzeln dieses Nerven abhängen.

Endlich haben wir noch einige Symptome zu erwähnen, welche zwar selten vorkommen, aber eine interessante Beziehung zu gewissen in der Obongata gelegenen nervösen Centren haben. Hierher gehören auffallende *Störungen der Respiration* und der *Pulsfrequenz* (gesteigerte Pulsfrequenz, Irregularität), *vasomotorische Störungen* (Erhöhung der Hauttemperatur, subjectives Wärmegefühl) und endlich die zuweilen vorübergehend vorkommende *Albuminurie* und *Glycosurie.* Die *Körpertemperatur* ist Anfangs meist normal oder nur wenig verändert, steigt aber bei tödtlichem Ausgange der Krankheit oft sehr beträchtlich an (bis 42°C. und darüber). Was den *Verlauf der bulbären Apoplexien* anbelangt, so sind, wie schon erwähnt, Fälle mit *raschem tödlichen Ausgang* wiederholt beobachtet worden. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn der erste Insult glücklich vorübergeht. Dann wird das ergossene Blut allmälig resorbirt, die Druckerscheinungen lassen nach und es tritt eine allmälige verhältnissmässige oder gar vollständige Besserung aller Erscheinungen ein. Häufiger bleiben freilich gewisse Lähmungserscheinungen stationär — sei es im Gebiete der eigentlichen Bulbärnerven (nachbleibende Zungenlähmung, Schlinglähmung), sei es an den Extremitäten (nachbleibende Hemiplegie). Im letzteren Falle sind die weiteren Erscheinungen (Contracturen u. s. w.) ganz dielben, wie bei den gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien.

Die *Diagnose* der Bulbärblutung wird aus dem apoplectischen Auftreten der Erscheinungen und aus dem Vorhandensein specifischer Bulbärsymptome (articulatorische Sprachstörung, Schlinglähmung, vor Allem etwaiges Bestehen einer Hemiplegia alternans) gestellt. Eine sichere Unterscheidung von embolischen Processen, welche fast das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können, ist freilich fast niemals möglich (s. u.).

Die *Behandlung* sowohl des Insultes, als auch der nachbleibenden Lähmungen geschieht ganz nach denselben Grundsätzen, wie bei der später zu besprechenden Therapie der Gehirnblutung. Die vorhandenen besonderen bulbären Symptome werden ebenso behandelt, wie bei der chronischen Bulbärlähmung, wobei die Elektricität jedenfalls als das verhältnissmässig wirksamste Heilmittel anzusehen ist.

2. Die Embolie und Thrombose der Basilararterie.

Das verlängerte Mark und die Brücke erhalten ihr arterielles Blut hauptsächlich durch Gefässe, welche aus der Art. spinalis anterior, den Vertebrales und aus der Basilaris stammen, in die vordere Medianspalte (Raphe) eindringen und von hier bis zu den Nervenkernen verlaufen. Einen weit geringeren Antheil der Circulation besorgen die „Wurzel-

arterien", d. h. kleine Gefässe aus den Seitenästen der Basilaris und der Vertebrales, welche mit den Nervenwurzeln zusammen bis zu den betreffenden Nervenkernen vordringen. Abgesehen von individuellen Abweichungen werden nach den Untersuchungen DURET's die Kerne des *Hypoglossus* und *Accessorius* von der *Art. spinalis anterior* und der *Vertebralis,* die Kerne des *Vagus, Glossopharyngeus* und *Acusticus* von den Aesten des oberen Endes der Vertebralarterien, die Kerne des *Facialis, Trigeminus* und der drei *Augenmuskelnerven* von den Aesten der Art. basilaris versorgt. Embolische oder thrombotische Verstopfungen der genannten Arterien müssen eine *secundäre Erweichung* in den entsprechenden Abschnitten des Bulbus herbeiführen und sind daher eine nicht sehr seltene Ursache von apoplectisch oder wenigstens *acut auftretenden Bulbärlähmungen.*

Die *Ursachen*, welche zu einer Thrombose oder Embolie der genannten Arterien führen, sind dieselben, welche wir bei der Besprechung der Gehirnerweichung noch näher kennen lernen werden. *Embolien* treten besonders bei Herzfehlern auf. Sie kommen nur in der Art. vertebralis (am häufigsten in der linken) vor, nicht direct in der Art. basilaris. Erst durch nachträgliche thrombotische Vergrösserung des Embolus in der Vertebralis kann auch die Basilaris verstopft werden. Die häufigeren *Thrombosen* entwickeln sich auf Grund *chronischer Arterienerkrankungen*, namentlich des *Atheroms* und der *luetischen Endarteriitis.* Letztere, welche einen ihrer Lieblingssitze in der Art. basilaris hat, ist die verhältnissmässig häufigste Ursache der acuten Ponserweichungen.

Die *anatomischen Verhältnisse* sind ebenfalls den Vorgängen bei der Gehirnerweichung (s. d.) vollständig entsprechend. In dem Bezirk, welcher durch die Verstopfung des zuführenden Gefässes ausser Circulation gesetzt ist, tritt in Folge der acuten Anämie ein Absterben und Zerfall des Gewebes ein. Es bildet sich ein *„Erweichungsherd"*, welcher vorzugsweise aus den Zerfallproducten des Nervengewebes und aus zahlreichen Fettkörnchenzellen besteht.

Die *Kranheitserscheinungen* bei der Verstopfung der Basilararterie treten ganz plötzlich unter den Zeichen eines apoplectischen Insults oder mindestens sehr rasch, innerhalb weniger Tage auf. Die *Symptome des ersten Insults* gleichen in allen wesentlichen Stücken denen bei der Bulbär- und im Ganzen auch denen bei der Gehirnapoplexie. Auch der Mangel einer stärkeren *Bewusstseinsstörung* ist für die apoplectische Bulbärlähmung keineswegs charakteristisch, da die plötzliche Verstopfung der Basilaris auch in den vorderen Grosshirnabschnitten Circulationsstörungen hervorruft, welche ein Schwinden des Bewusst-

seins zur Folge haben können. In einzelnen Fällen zeigt sich die Circulationsstörung sogar durch das Auftreten einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Stauungspapille. Besonders hervortretend sind endlich oft die *Respirations-* und *Circulationsstörungen* (Cheyne-Stokes'sches Athmen, hohe Pulsfrequenz u. dgl.).

Tritt der Tod nicht unmittelbar ein, so dass die *örtlichen Ausfallssymptome* festgestellt werden können, so zeigen sich im Allgemeinen dieselben Erscheinungen, wie wir sie soeben bei der *Bulbärblutung* kennen gelernt haben. Die *Körperlähmung* betrifft zuweilen alle Extremitäten, gewöhnlich ist sie aber halbseitig und tritt dann in der für die topische Diagnose wichtigen Form der *Hemiplegia alternans* (gekreuzte Facialis- oder Augenmuskellähmung) auf. Mehrmals hat man beobachtet, dass die Lähmung zuerst besonders auf der einen Seite hervortritt, nach wenigen Tagen aber auf die andere Seite überspringt, ein Verhalten, welches jedenfalls mit den wechselnden Circulationsverhältnissen (fortschreitende Thrombose, Ausbildung collateraler Circulation) zusammenhängt. Die specifisch *bulbären Symptome* bestehen, wie bei allen übrigen Bulbärerkrankungen, in *Zungenlähmung* und davon abhängiger articulatorischer *Sprachstörung*, in *Schlinglähmung*, selten auch in einer durch Erkrankung des Acusticuscentrums hervorgerufenen *Gehörstörung*. Selbstverständlich muss die Stärke und Ausbreitung aller dieser Symptome ganz von der Grösse und dem Sitze der Erweichung abhängig sein.

Der *Verlauf* der hierher gehörigen Fälle ist fast immer ein ungünstiger. Spätestens nach einigen Tagen tritt, häufig unter hoher Steigerung der Körpertemperatur, der Tod ein. Nur ausnahmsweise findet ein Uebergang in ein chronisches Stadium der Krankheit statt.

Ueber die *Therapie* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da dieselben Mittel zur Anwendung kommen, wie bei den übrigen acuten bulbären Erkrankungen.

3. Die acute entzündliche Bulbärparalyse.

(*Acute Bulbärmyelitis, multiple Bulbärneuritis.*)

Unter „*acuter Bulbärparalyse*“ im engeren Sinne des Wortes versteht man eine Krankeitsform, bei welcher sich in acuter Weise (innerhalb weniger Tage oder Wochen) die ausgesprochenen Erscheinungen einer Bulbärerkrankung (Schlinglähmung, Sprachstörung u. s. w.) ausbilden, deren anatomische Ursache in einer acuten, wahrscheinlich entzündlichen Erkrankung des verlängerten Markes zu suchen ist. Ueber die

Ursache dieser seltenen Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Dieselbe beginnt gewöhnlich mit leichten *Vorboten* (Schwindel, Kopfschmerz, in einem Falle unserer Beobachtung mit schmerzhaften Empfindungen in der Nackengegend.) Sehr bald stellen sich dann deutliche *bulbäre Symptome* ein: zuerst gewöhnlich eine *Erschwerung des Schlingens.* Der Schlingact selbst ist erschwert und wegen eintretender Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln tritt häufiges Verschlucken (Eindringen von Flüssigkeit in die Nase oder in den Larynx) ein. Allmälig wird auch die Beweglichkeit der *Zunge* gestört, die *Sprache* wird undeutlich und, bei bestehender Gaumenlähmung, näselnd. Die vom Rachen aus auszulösenden Reflexe sind stark herabgesetzt oder erlöschen ganz.

Auch in den *Extremitäten* sind zuweilen deutliche Paresen beobachtet worden, welche auf ein Uebergreifen des Processes auf die Gegend der Pyramiden zu beziehen sind. In manchen Fällen bleiben aber die Extremitäten bis zuletzt verschont. Etwas häufiger sind Lähmungserscheinungen am *Facialis* und an den *Augenmuskeln.* Die *Körpertemperatur* ist zuweilen, aber nicht immer, etwas erhöht (38° bis 39°), die Pulsfrequenz fast stets gesteigert (in unserem Fall z. B. bis auf 148).

Der *Verlauf* der Krankheit scheint fast stets *ungünstig* zu sein. Manchmal tritt schon nach 4—8 Tagen, zuweilen erst nach 2—3 Wochen der Tod ein. Derselbe erfolgt stets unter allen Zeichen der *Respirationslähmung.* Bei der von uns beobachteten Kranken trat zuletzt eine ausgesprochene Zwerchfellslähmung ein.

Pathologisch-anatomische Befunde giebt es erst in geringer Zahl. Makroskopisch ist am verlängerten Mark meist gar nichts zu sehen; nur selten erscheint dasselbe schon dem blossen Auge erweicht und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt dagegen deutliche Zeichen einer *entzündlichen* Erkrankung: Körnchenzellen, Kerninfiltration um die Gefässe herum, die Gefässwände zum Theil verdickt, kleine Extravasate, Schwellung der Achsencylinder u. dgl. Uebrigens ist zu bedenken, dass manche in klinischer Beziehung durchaus ähnliche Erkrankungen wahrscheinlich *peripherischen* Ursprungs (*multiple Neuritis der Bulbärnerven*) sind.

Die *Behandlung* der acuten Bulbärparalyse ist, wie schon erwähnt, fast aussichtslos. Im Beginn der Krankheit wird man *Ableitungen am Nacken*, vielleicht auch eine *Schmierkur* mit grauer Quecksilbersalbe vornehmen. Ausserdem dürfte namentlich der *constante Strom* (Galvanisation am Nacken, Auslösung von Schlingbewegungen) zu versuchen sein. *Strychnin-Injectionen* erwiesen sich uns als nutzlos. Im letzten Stadium sind *Narcotica* unentbehrlich.

Drittes Capitel.

Die Compression des verlängerten Markes.

Acute Compressionen und Beschädigungen des verlängerten Markes kommen verhältnissmässig am häufigsten durch *Fracturen* und *Luxationen der beiden oberen Halswirbel* zu Stande. Bekannt ist, dass die Luxation des Epistropheus und die Luxation des Atlas gegen das Hinterhaupt meist den sofortigen Tod zur Folge haben.

Eine *langsame Compression des verlängerten Markes* beobachtet man bei *chronischen Erkrankungen der Knochen*, welche die Oblongata umgeben, bei *Caries* und bei *Geschwülsten* des Hinterhauptes und der ersten zwei Halswirbel. *Enchondrome der Schädelbasis*, *Neubildungen am Clivus Blumenbachii* können ebenso, wie *Geschwülste der Dura*, ja zuweilen auch *Geschwülste des Kleinhirns* durch Druck auf das verlängerte Mark die schwersten Bulbärerscheinungen hervorrufen. Endlich sind hier die *Aneurysmen* am oberen Ende der *Arteria vertebralis* und an der *Arteria basilaris* zu nennen, welche den Anlass zu schweren bulbären Krankheitserscheinungen geben können. In allen diesen Fällen ist gewiss das rein mechanische Moment, die directe Zerstörung der nervösen Bahnen oder wenigstens die Leitungsunterbrechung in denselben die Hauptursache der klinischen Symptome. Doch können ausserdem noch Blutungen und vielleicht zuweilen auch entzündliche Erkrankungen in der Nervensubstanz selbst auftreten, welche das Krankheitsbild noch mannigfaltiger machen.

Die *klinischen Erscheinungen* einer langsamen Compression der Oblongata beginnen, nach Analogie mit den Symptomen der Rückenmarkscompression, gewöhnlich mit gewissen *Reizungszuständen*, welche sich im Gebiete der zunächst betroffenen Nervenwurzeln zeigen: neuralgische Schmerzen im Trigeminus, einzelne Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Ohrensausen u. dgl. Nimmt die Compression weiter zu, so treten schwerere Bulbärsymptome auf: Schling- und Sprachstörungen, Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Gesichtsmuskeln und schliesslich nicht selten auch motorische (paretische oder ataktische) und sensibele Störungen in den Extremitäten. Daneben beobachtet man meist auch allgemeine Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, zuweilen epileptiforme Anfälle.

Ein abgeschlossenes Krankheitsbild lässt sich natürlich nicht geben, da sowohl der Gesammtverlauf, als auch die einzelnen Symptome je nach der Art der Compressionsursache grosse Verschiedenheiten zeigen.

Die *Diagnose* ist nur dann möglich, wenn ursächliche Momente (Traumen, Wirbelcaries) bekannt sind. Bei *Aneurysmen* der Art. vertebralis soll man zuweilen ein lautes systolisches Geräusch zwischen dem einen Processus mastoideus und der Wirbelsäule hören. In den übrigen Fällen handelt es sich gewöhnlich nur um Vermuthungen. Von der echten progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich die langsame Compression der Oblongata vorzugsweise durch den Verlauf (die initialen Reizerscheinungen), durch die grössere Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes (Sensibilitätsstörung, hemiplegische Lähmungen) und durch das nicht selten einseitig (asymmetrisch) stärkere Hervortreten gewisser Symptome. Betrifft die Compression nur den vorderen Theil der Oblongata (*Pyramiden*), so können, wenigstens eine Zeit lang, die bulbären Erscheinungen ganz fehlen und nur motorische, vorzugsweise *paretische* und *spastische Symptome in den Extremitäten* vorhanden sein.

Die *Prognose* ist, entsprechend dem Charakter des Grundleidens, fast immer durchaus ungünstig. Der Tod erfolgt durch Verschluckungspneumonien oder Athemlähmungen. Die *Therapie* muss rein symptomatisch sein und richtet sich nach denselben Regeln, wie bei der progressiven Bulbärparalyse.

V. Die Krankheiten des Gehirns.

ERSTER ABSCHNITT.
Krankheiten der Gehirnhäute.

Erstes Capitel.
Hämatom der Dura mater.

(*Pachymeningitis interna haemorrhagica.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Flächenhaft ausgebreitete meist abgekapselte Blutergüsse an der inneren Oberfläche der Dura werden als „*Hämatom der Dura mater*“ bezeichnet. Ueber ihre Entstehung ist viel gestritten worden, ohne dass bis jetzt eine völlige Einigung der Ansichten erzielt ist. Nach der einen Anschauung ist die *Blutung das Primäre;* aus der Organisation der Gerinnsel sollen sich erst später die bindegewebigen Membranen entwickeln. Diese Auffassung, welche ursprünglich die herrschende war, wurde von Virchow bekämpft, welcher auf Grund seiner Untersuchungen behauptet, dass die Blutung stets ein *secundärer* Vorgang sei. Der primäre Process bestehe in einer *eigenthümlichen Entzündung* („*Pachymeningitis haemorrhagica*“) und die Blutung erfolge erst in das gefässreiche neugebildete Bindegewebe hinein. Neuerdings ist man indessen geneigt, wenigstens in einer Anzahl der Fälle, wiederum die Blutung als den ursprünglichen Vorgang anzusehen, und sucht die Ursache derselben in gewissen Veränderungen der Gefässwände, welche eine grössere Zerreisslichkeit derselben zur Folge haben.

In ihren leichtesten Graden stellt die Pachymeningitis interna eine zarte, röthliche, an der Innenfläche der Dura sitzende, ziemlich leicht abziehbare Membran dar, auf welcher zahlreiche rothe und bräunliche Flecke sichtbar sind. Diese Flecke entsprechen kleinen Hämorrhagien und Hämatoïdinanhäufungen. Die Membran selbst besteht aus einem

zarten Bindegewebe, welches von zahlreichen weiten Capillaren durchzogen ist.

In den höheren Graden erreicht diese Auflagerung eine viel beträchtlichere Dicke. Sie besteht dann gewöhnlich aus mehreren Schichten von denen die jüngste, die oberflächlichste, nach dem Gehirn zu gelegen ist, während die älteste, der Dura mater anliegende, aus einem bereits ziemlich derben, fibrillären Bindegewebe besteht. Offenbar entwickelt sich, wie aus der schichtweisen Anordnung des Hämatoms hervorgeht, der ganze Process in verschiedenen Nachschüben, ein Verhalten, mit welchem auch der klinische Verlauf der Krankheit (s. u.) gut übereinstimmt. Die Blutergüsse zeigen zuweilen eine sehr beträchtliche Ausdehnung, so dass Blutherde, grösser als ein Hühnerei, entstehen können, welche einen nicht unbeträchtlichen Druck auf die darunterliegende Gehirnsubstanz ausüben. Die Blutungen finden sich jedoch stets *in* der Auflagerung oder *zwischen* den Schichten derselben. Nur wenn die unterste (nach dem Gehirn zu gelegene) Schicht von dem Bluterguss durchbrochen wird, ergiesst sich das Blut frei in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea („*Intermeningealapoplexie*").

Der *Sitz* des Hämatoms ist am häufigsten die Scheitelgegend. Doch kommen auch an der Gehirnbasis (hintere und mittlere Schädelgrube) Hämatome vor. Dieselben sind entweder einseitig, oder zuweilen auch doppelseitig.

Die Pachymeningitis haemorrhagica ist keine seltene Erkrankung. Geringe Grade derselben, welche meist kein klinisches Interesse haben, finden sich zuweilen als Nebenbefund bei den Sectionen *chronischer Herz-, Nieren-* und *Lungenkranker,* ferner bei den verschiedensten *acuten Infectionskrankheiten* (Typhus, Variola u. a.). Wichtiger und häufiger ist ihr Vorkommen bei sonstigen *chronischen Gehirnerkrankungen*, namentlich allen denjenigen, welche mit einer stärkeren allgemeinen Gehirnatrophie verbunden sind. Insbesondere bei der *Dementia paralytica* und bei den sonstigen Formen des *Blödsinns* ist das Durhämatom kein seltener Sectionsbefund. Eine grosse Rolle in der Ursache desselben wird auch dem *chronischen Alcoholismus* zugeschrieben. Bei Säufern entwickelt sich das Durhämaton nicht sehr selten in solcher Ausdehnung, dass dadurch ein schweres cerebrales Krankheitsbild ensteht. In den meisten Fällen dürften wohl hierbei *Veränderungen der Gefässwände* (Atherom, fettige Degeneration) eine wichtige Rolle spielen. — Endlich haben wir noch das Auftreten des Durhämatoms in allen den Krankheitszuständen zu erwähnen, bei welchen eine *allgemeine hämorrhagische Diathese* des Körpers besteht. Hierher gehört das Vorkommen

desselben bei perniciöser Anämie, Leukämie, Scorbut u. dgl. In allen diesen Fällen haben wir es gewiss mit primären Blutungen zu thun, ebenso wie bei den *traumatischen Hämatomen.*

Entsprechend den soeben aufgezählten ursächlichen Verhältnissen ist es erklärlich, dass das Hämatom der Dura vorzugsweise eine Krankheit des *höheren Alters* ist und bei *Männern* entschieden häufiger zur Entwickelung gelangt, als bei Frauen.

Klinische Symptome. Nicht selten findet man bei Sectionen Durhämatome, auf welche zu Lebzeiten der Kranken kein einziges Symptom hingewiesen hat. Entweder war die Blutung dazu überhaupt nicht ausgedehnt genug, oder es zeigt sich die bekannte eigenthümliche Toleranz des Gehirns gegen manche, sogar ausgedehnte anatomische Veränderungen, oder die etwa hervorgerufenen Symptome des Durhämatoms kamen in dem allgemeinen schweren Krankheitsbilde (Typhus u. s. w.) nicht besonders zur Geltung. In anderen Fällen dagegen bedingt die Pachymeningitis haemorrhagica einen schweren Krankheitszustand, dessen Symptome freilich nur selten so charakteristisch sind, dass die Diagnose der anatomischen Ursache daraus gestellt werden kann. Denn je nach der Grösse der Blutungen, je nach ihrem Sitze, je nach der Häufigkeit ihres Auftretens müssen die klinischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen selbstverständlich grosse Verschiedenheiten zeigen.

Fast immer ist der *Beginn der Krankheit* ein ziemlich plötzlicher, nicht selten ganz nach Art eines *apoplectischen Insultes.* Die Symptome sind theils solche, welche von der Allgemeinwirkung der Blutung auf das Gehirn abhängen, theils solche, welche durch die besondere Oertlichkeit der Blutung bedingt sind. Zu den Allgemeinsymptomen gehören der *Kopfschmerz*, die *Bewusstseinsstörung* (Benommenheit oder selbst vollkommenes Coma), *verlangsamter* oder unregelmässiger *Puls, Erbrechen, verengte Pupillen:* Alles Erscheinungen, welche von dem gesteigerten Gehirndrucke abhängen. Zuweilen kann sich sogar eine *Stauungspapille* entwickeln. Hierzu kommen bei dem meist einseitigen Sitze des Hämatoms in der Gegend der motorischen Rindenregion (Centralwindungen) nicht selten *hemiplegische Störungen,* halbseitige Paresen und, da die Blutung häufig als *Reiz* auf die motorischen Centren einwirkt, *halbseitige Zuckungen* und *Convulsionen.* Manchmal sind diese Erscheinungen nur auf einzelne Extremitäten, auf ein Facialisgebiet oder auf eine Extremität beschränkt. Wiederholt sind auch *aphatische Störungen* beobachtet worden, wenn die Blutung in der linken Inselregion ihren Sitz hatte. Breitet sich die Blutung weiter aus, so nimmt dementsprechend auch die Motilitätsstörung zu und kann dann zuweilen von

der einen auf die andere Seite übergreifen. Die *Sensibilität* ist gewöhnlich nur wenig gestört.

Der *weitere Verlauf* des Leidens gestaltet sich sehr mannigfaltig. Bei den schwersten Erkrankungen tritt, meist im tiefen Coma, rasch der Tod ein. In anderen Fällen dagegen bessern sich die anfänglichen Symptome, es bleiben aber leichtere Erscheinungen des Hirndruckes (Kopfschmerz, Schwindel) oder örtliche Symptome (Hemiparese) nach. Durch eine fortschreitende Resorption des Blutes ist eine fast vollständige Heilung dieser Zustände möglich. Gewöhnlich aber entstehen neue Blutungen und damit neue Symptome. Gerade dieses anfallsweise Auftreten der klinischen Erscheinungen, die häufige Wiederkehr schwerer cerebraler Symptome ist für das Hämatom der Dura charakteristisch, ein Umstand, welcher, wie schon angedeutet ist, in der anatomischen Entwickelung des Processes seine wohlbegründete Erklärung findet. Auf diese Weise kann sich in wechselnden Exacerbationen und Remissionen die Krankheit Monate und Jahre lang hinziehen. Der Tod erfolgt dann in einem späteren Anfalle. Stillstände und wesentliche Besserungen des Leidens sind jedoch auch in den späteren Stadien des Leidens noch möglich, obgleich häufig die *Symptome des Grundleidens* mittlerweile das gesammte Krankheitsbild wesentlich verändert haben. Ueberhaupt trägt der Umstand, dass das Hämatom so häufig eine secundäre Erkrankung ist, viel dazu bei, die klinischen Erscheinungen desselben zu verwischen und verwickelter zu machen.

Die **Diagnose** des Durhämatoms ist aus diesem Grunde stets mit Schwierigkeiten verknüpft. Als die wichtigsten Anhaltspunkte zur Diagnose heben wir noch einmal hervor: 1. das Vorhandensein *ursächlicher Umstände* (Alcoholismus, sonstige chronische Gehirnerkrankungen), 2. den *plötzlichen Anfang* der Symptome und weiterhin das *anfallsweise Auftreten neuer Erscheinungen*, den Wechsel von raschen Verschlimmerungen und Besserungen und 3. das Bestehen von Symptomen, welche man erfahrungsgemäss vorzugsweise auf eine die *Gehirnrinde* betreffende Erkrankung beziehen kann, die *halbseitigen Convulsionen*, die *monoplegischen Paresen* und Contracturen und die *engen Pupillen*. Oft wird man trotzdem diagnostische Irrthümer nicht vermeiden können.

Therapie. Die Möglichkeit, therapeutisch mit Erfolg eingreifen zu können, ist sehr gering. Bei den apoplectischen Anfällen ist die Anwendung von Eis auf den Kopf nützlich; bei kräftigeren Personen kann auch eine *örtliche Blutentziehung* (an den Schläfen, hinter den Ohren) angezeigt sein. Ausserdem werden gewöhnlich „Ableitungen auf den Darm“ (Senna, Calomel) verordnet.

Ist der erste Anfall glücklich vorüber, so besteht die weitere Behandlung vorzugsweise in allgemeinen diätetischen und hygienischen Vorschriften (Verbot von Alcoholicis, von stärkeren körperlichen und geistigen Anstrengungen), um die Wiederkehr neuer Blutungen möglichst zu verhüten. Ausserdem können natürlich gewisse nachbleibende Störungen (Lähmungen u. s. w.) eine besondere symptomatische Behandlung wünschenswerth machen.

Zweites Capitel.

Die eitrige Meningitis.

(*Eitrige Leptomeningitis cerebralis. Convexitätsmeningitis.*)

Aetiologie. Da die eitrigen Entzündungen der *Dura mater*, welche sehr selten sind und nur als von der Nachbarschaft her fortgepflanzte Erkrankungen vorkommen, kein klinisches Interesse haben, so beschäftigen wir uns im Folgenden nur mit der eitrigen Entzündung der *weichen Gehirnhäute*, der *eitrigen Leptomeningitis.* Eine wichtige Form derselben, die *epidemische Cerebrospinal-Meningitis*, haben wir als selbständige infectiöse Erkrankung bereits kennen gelernt (s. Bd. I) und gesehen, dass man wahrscheinlich auch die vereinzelten *sporadischen* Erkrankungen an *primärer* („*idiopathischer*") *Meningitis* in ätiologischer Hinsicht mit der epidemischen Meningitis identificiren darf. In allen anderen Fällen ist die eitrige Meningitis eine *secundäre Erkrankung*, d. h. die specifischen die Eiterung anregenden *Eiterkokken* (meist Streptococcus pyogenes) gelangen von einem anderen, vorher bereits erkrankten Organe erst secundär in die Meningen. Die klinische und insbesondere die pathologisch-anatomische Untersuchung hat daher die Aufgabe, in jedem einzelnen Falle von eitriger Meningitis aufs Genaueste nach dem Wege zu forschen, auf welchem die entzündungserregende Ursache bis zu den Meningen fortgeschritten sein kann, und erst wenn die genaueste Nachforschung in dieser Hinsicht nichts ergeben hat, darf man die Krankheit als eine primäre Meningitis in dem oben erwähnten Sinne auffassen. In *klinischer* Beziehung machen freilich auch viele secundäre Meningitiden den Eindruck einer primären Erkrankung, indem die eigentliche primäre Erkrankung nicht selten gar keine oder wenigstens nur wenig auffallende Symptome darbietet.

Die häufigste Ursache der secundären eitrigen Meningitis sind *Erkrankungen der Schädelknochen* und vor Allem des *Felsenbeines* und des in demselben liegenden *Gehörapparates.* Die Thatsache, dass sich an Entzündungen des mittleren und inneren Ohres nicht selten eine

Meningitis anschliessen kann, erklärt sich leicht aus der Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse. Gewöhnlich ist es die aus einer Otitis media sich entwickelnde *Caries des Felsenbeines*, welche, zumal an der dünnen oberen Decke der Paukenhöhle, zum Durchbruch in die Schädelhöhle führt. Doch auch von den Zellen des Processus mastoideus aus, ferner durch directe Fortleitung längs der Scheide des N. acusticus und N. facialis und längs der durch die Fissura petrososquamosa hindurchziehenden Gefässe kann sich die Entzündung ausbreiten; sie ergreift zunächst die Dura und weiterhin die Pia mater. In manchen Fällen vermitteln auch die benachbarten Venensinus (Sinus transversus, cavernosus, petrosus sup.) das Weitergreifen der Entzündung, indem sie zunächst von einer eitrigen Thrombophlebitis befallen werden. Ausser den Ohrerkrankungen können in seltenen Fällen auch eitrige Entzündungen in den oberen Partien der *Nasenhöhle* oder auch eitrige Entzündungen in der *Augenhöhle* („Panophthalmie“) den Ausgangspunkt einer Meningitis abgeben.

Eine häufige Ursache für die Entwicklung einer Meningitis bilden ferner die mannigfaltigen *traumatischen Affectionen der Schädelknochen.* Hierbei handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen um *offene* Wunden, durch welche die Entzündungserreger aus der Luft eindringen können. Die Eiterung tritt häufig zuerst in dem lockeren Gefüge der Diploë auf und schreitet von hier aus weiter auf die Dura und Pia fort, entweder direct oder durch Vermittelung einer eitrigen, von den Venen der Diploë ausgehenden Sinusthrombose. Dass es auch eine *traumatische eitrige Meningitis ohne jede offene Wunde* giebt, wurde früher zwar oft behauptet; doch lässt sich die Entstehung einer derartigen Meningitis nach unseren jetzigen Anschauungen über das Zustandekommen eitriger Entzündungen kaum erklären. Wahrscheinlich handelt es sich doch stets um eine kleine, vielleicht übersehene Hautwunde. Ebenso ist die Angabe zurückzuweisen, dass der Einfluss der *Sonnenhitze* auf den entblössten Kopf eine eitrige Meningitis erzeugen könne. In den meisten Fällen von tödtlichem „Sonnenstich“ findet man zwar eine starke Hyperämie der Gehirnhäute, aber keine Entzündung.

Ausser durch Fortleitung der Entzündung von aussen her kann eine Meningitis auch *im Anschluss an einen Gehirnabscess* entstehen. Reicht ein irgendwie entstandener Abscess bis an die Oberfläche des Gehirns, so entwickelt sich von der betreffenden Stelle aus eine mehr oder weniger weit sich ausbreitende eitrige Meningitis. Auch wenn ein Abscess in einen Seitenventrikel hindurchbricht, kann von hier aus die Infection der Pia an der Gehirnbasis erfolgen.

Während alle bisher besprochenen Meningitiden sich durch ein unmittelbares Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der Nachbarschaft her auf die Gehirnhäute erklären lassen, muss jetzt noch eine zweite Gruppe secundärer Meningitiden erwähnt werden, bei welcher die Infection der Pia von einem entfernten Orte aus (wahrscheinlich auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes) geschieht. Derartige Meningitiden bezeichnet man häufig als *metastatische.*

In erster Linie ist hier die secundäre Meningitis bei der echten *croupösen Pneumonie* zu nennen, eine Combination, welche wir schon früher (Bd. I) kennen gelernt haben. Ebenso tritt zuweilen eine Meningitis bei *eitriger Pleuritis,* ferner in seltenen Fällen bei *pyämischen* und *septischen Erkrankungen*, bei der *Endocarditis ulcerosa*, sehr selten auch beim *Abdominaltyphus,* bei den *acuten Exanthemen* (Pocken, Scharlach), beim *acuten Gelenkrheumatismus* u. a. auf. Im einzelnen Falle wird man freilich stets zu bedenken haben, ob die eingetretene Meningitis unmittelbar oder erst durch ein Zwischenglied (z. B. Ohrerkrankung bei Scharlach, secundäres Empyem beim Typhus) mit der Grundkrankheit zusammenhängt.

Pathologische Anatomie. In Bezug auf die pathologische Anatomie der eitrigen Meningitis können wir zum grössten Theil auf das im ersten Bande bei Gelegenheit der Besprechung der epidemischen Meningitis Gesagte verweisen, da das anatomische Bild der eitrigen Meningitis an sich stets dasselbe ist. Nur durch das Vorhandensein, resp. das Fehlen von Erkrankungen in der Nachbarschaft oder in anderen Organen (Pneumonie u. s. w.) kann man entscheiden, welcher Art, ob primär oder secundär, die Meningitis ist. Je nach dem etwa bestehenden Ausgangsorte der Entzündung verhält sich die Localisation derselben etwas verschieden. Schliesst sich die Meningitis an eine Caries des Felsenbeines oder an eine Schädelverletzung an, so ist gewöhnlich in unmittelbarer Nachbarschaft hiervon die Eiteransammlung zwischen Pia und Arachnoidea am reichlichsten. Von hier aus breitet sich die Entzündung allmälig weiter über die Oberfläche des Gehirns aus, bald mehr an der Gehirnbasis, bald mehr über die Convexität desselben. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass die meisten secundären und metastatischen eitrigen Meningitiden vorherrschend, wenn auch keineswegs ausschliesslich, die *Convexität* des Gehirns betreffen, und so erklärt sich die zuweilen gebrauchte Bezeichnung *„Convexitätsmeningitis“* im Gegensatz zu der *tuberkulösen* Meningitis, welche, wie wir sehen werden, häufig vorzugsweise die Gehirnbasis befällt und daher auch *„basale Meningitis“* genannt wird. Die weichen Häute des *Rückenmarks* sind zuweilen von

der Entzündung mitergriffen, doch ist ihre Theilnahme nicht so constant, wie bei der primären (epidemischen) Meningitis. Das *Gehirn* selbst betheiligt sich fast immer an dem Process, indem sich längs der aus der Pia in die Gehirnsubstanz eintretenden Gefässe die Entzündung ausbreitet. Man findet daher nicht selten im Innern des Gehirns selbst kleine Eiterherde, Blutungen u. dgl. Die ganze Gehirnsubstanz ist gewöhnlich feucht, ödematös, von teigiger Consistenz. Eine wichtige klinische Bedeutung hat der *Druck,* welchen das meningeale Exsudat auf das Gehirn ausübt. Man erkennt denselben an der oft beträchtlichen *Abplattung der Windungen* an der Gehirnoberfläche. In den *Seitenventrikeln* findet sich fast immer eine geringere oder reichlichere Ansammlung von serös-eitriger Flüssigkeit.

Krankheitsverlauf und Symptome. Bei der Mannigfaltigkeit der primären Erkrankungen, welche zu einer Meningitis führen können, ist es kaum möglich, ein für alle Fälle passendes allgemeines Krankheitsbild zu geben. Tritt die Meningitis im Verlaufe einer sonstigen, bereits an sich sehr schweren Krankheit auf (Pyämie, Pneumonie u. a.), so sind ihre Symptome nicht selten so verwischt, dass sie sich nur unsicher von den Erscheinungen der Grundkrankheit trennen lassen. Ebenso ist es häufig sehr schwierig zu entscheiden, ob sich zu einer Schädel- und Gehirnverletzung ausserdem noch eine Meningitis hinzugesellt hat oder nicht, weil begreiflicher Weise schon das Trauma selbst beträchtliche Gehirnerscheinungen hervorgerufen haben kann. Die folgende Darstellung bezieht sich daher vorzugsweise auf diejenigen Erkrankungen, wo die Meningitis als scheinbar primäres Leiden oder als deutlich ausgesprochene Complication auftritt.

Der *Beginn der Meningitis* in derartigen Fällen erfolgt bald rasch, bald ziemlich schleichend. Zuweilen treten fast mit einem Male unter Frost und hohem Fieber die schweren Erscheinungen auf, zuweilen gehen denselben längere Zeit unbestimmte, nicht immer leicht zu deutende Vorboten voraus. Fast immer aber ist es der *Kopfschmerz*, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf eine sich entwickelnde Krankheit oder Complication hinlenkt. Derselbe nimmt rascher oder langsamer an Stärke zu und erreicht fast immer eine grosse Heftigkeit. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass der Kopfschmerz auffallend gering ist. Doch zeigt er nicht selten ziemlich grosse Schwankungen, ist an manchen Tagen und Stunden viel stärker, als an anderen. Der *Sitz* des Schmerzes ist bald im ganzen Kopf, bald in der Stirn, bald vorzugsweise im Hinterhaupt. Nächst dem Kopfschmerz treten, namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit, die *Störungen des Bewusstseins* meist in den Vorder-

grund der Krankheit. Die Patienten klagen über Schwindel, werden unklar, benommen und fangen an zu deliriren. Zuweilen erreichen die Delirien eine grosse Heftigkeit; gewöhnlich überwiegen aber die Depressionserscheinungen, so dass die Benommenheit der Patienten bald in stärkeren Sopor übergeht. Das häufige Greifen nach dem Kopfe, das schmerzhafte Verziehen des Gesichtes bei allen passiven Bewegungen desselben lassen auch jetzt noch das Fortbestehen der Kopfschmerzen erkennen, bis endlich mit dem Eintritt eines tiefen Comas fast jede Reaction der Kranken aufhört.

Ausser den erwähnten allgemeinen Gehirnerscheinungen kommen meist noch andere Symptome zur Beobachtung, welche mehr von der besonderen Localisation der Erkrankung abhängig sind. Hierher gehört zunächst die *Nackenstarre.* Sie ist am ausgesprochensten, wenn sich die Entzündung auf die hintere Schädelgrube und das oberste Halsmark ausgebreitet hat. Ferner kommen mannigfache *Lähmungs-* und *Reizungszustände im Gebiete der Hirnnerven* vor, welche grösstentheils von einer Erkrankung der Nerven an der Gehirnbasis abhängen: Augenmuskelstörungen (Lähmungen, Nystagmus), Pupillendifferenzen, Verengerung und Erweiterung der Pupillen mit aufgehobener Lichtreaction, leichte Facialisparesen, Trismus, Zähneknirschen u. s. w.: Alles Erscheinungen, welche in genau derselben Weise auch bei den übrigen Formen der Meningitis auftreten. Ophthalmoskopisch lässt sich zuweilen eine *Neuritis optica* nachweisen. Eine andere Reihe von Symptomen bezieht sich auf die *Erkrankung des Gehirns* selbst, wahrscheinlich häufig vorzugsweise der *Gehirnrinde.* Hierher gehören einzelne *Zuckungen* oder selbst ausgebildete *Convulsionen* in einer oder in mehreren Extremitäten, *monoplegische und hemiplegische Lähmungen* u. dgl. Zuweilen giebt die Section in solchen Fällen Aufschluss über den näheren Grund dieser Erscheinungen, häufig aber fehlt jeder entsprechende gröbere anatomische Befund, so dass man Circulationsstörungen oder functionelle Störungen annehmen muss.

Von den sonstigen Symptomen ist in erster Linie das *Fieber* zu nennen. Fast immer ist die Eigenwärme erheblich erhöht; Temperaturen von 40°—40,5° C. sind nicht selten. Der Fieberverlauf ist aber durchaus unregelmässig. Zuweilen treten während der Krankheit wiederholt Frostanfälle mit hohen Temperatursteigerungen auf. Der *Puls* ist meist beschleunigt, oft etwas unregelmässig. Nur ausnahmsweise wird er in Folge des erhöhten Gehirndruckes verlangsamt. *Erbrechen* ist namentlich im Beginn der Krankheit nicht selten. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten, der *Leib* häufig gespannt und eingezogen. Die *Harn-*

menge ist verringert; eine geringe Albuminurie wird oft gefunden. Von secundären Erkrankungen finden sich in der Leiche nicht selten *lobuläre Pneumonien,* deren Entstehung durch Verschluckung und Aspiration bei dem benommenen Zustande der Patienten leicht erklärlich ist.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit beträgt bei den am raschesten verlaufenden Meningitiden nur wenige Tage, auch in den länger dauernden Fällen selten mehr, als 1—1$^1/_2$ Wochen. Der *Ausgang* ist fast ausnahmslos ein ungünstiger; wenigstens sind die vereinzelt mitgetheilten Beobachtungen von angeblicher Heilung in ihrer Deutung zweifelhaft. Der *Tod* erfolgt in den meisten Fällen im tiefen Coma, zuweilen unter Convulsionen. Häufig beobachtet man eine hohe terminale Temperatursteigerung (42° und mehr).

Diagnose. Die Diagnose der Meningitis ist zuweilen ziemlich leicht, in anderen Fällen indessen so schwierig, dass Verwechselungen mit sonstigen schweren acuten Erkrankungen (Typhus, Pyämie, Miliartuberkulose u. a.) nicht zu vermeiden sind. Von den Symptomen, welche für das Bestehen einer meningitischen Erkrankung überhaupt sprechen, verdienen in diagnostischer Beziehung am meisten Berücksichtigung: der heftige *Kopfschmerz,* die rasch eintretenden *schweren Gehirnsymptome,* Delirien und Bewusstlosigkeit, die *Nackenstarre* und die zwar oft geringen, aber doch meist vorhandenen örtlichen Störungen im Gebiete der Gehirnnerven (*Augenmuskelstörungen, Neuritis optica*). Neben diesen einzelnen Symptomen muss immer auch der gesammte *Krankheitsverlauf* und die etwa nachweisbare *Ursache* berücksichtigt werden. Der *Typhus* unterscheidet sich von der Meningitis durch den meist langsameren Beginn, das spätere Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen, die Roseolen, die stärkere Milzgeschwulst, die charakteristischen Stühle und den eigenartigen Fieberverlauf. Ferner kann die beim Typhus meist *fehlende Leukocytose* des Blutes von diagnostischer Bedeutung sein, da bei eitriger Meningitis die Zahl der Leucocyten im Blute vermehrt ist. Schwere *septische und pyämische Erkrankungen* (incl. Endocarditis ulcerosa), bei welchen die Gehirnerscheinungen ebenfalls zur fälschlichen Annahme einer Meningitis verleiten können, müssen aus der etwa nachweisbaren Ursache (äussere Wunde, Abort u. s. w.), dem Auftreten von Hautblutungen, den septischen Netzhauterkrankungen, den Gelenkschwellungen, dem Auftreten von Schüttelfrösten u. a. erkannt werden. Auch die *Urämie* kann zu Verwechselungen Anlass geben; das Verhalten des Harns und das Vorwiegen von Convulsionen können zuweilen, aber nicht immer, einen derartigen Irrthum vermeiden lassen. Endlich mag hier noch erwähnt werden, dass wir, wie gewiss

jeder erfahrene Beobachter, wiederholt Fälle gesehen haben, welche im Leben ein ohne nachweisbare Ursache primär enstandenes schweres acutes cerebrales Krankheitsbild darboten, so dass man mit Recht die Diagnose einer Meningitis stellen zu können glaubte, während die Section, abgesehen von „Hyperämie", „ödematöser Schwellung" und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirn, vollständig negativ ausfiel. Die Bedeutung derartiger Fälle entzieht sich vorläufig noch vollständig unserer Beurtheilung.

Ist einmal die Meningitis diagnosticirt, so handelt es sich immer noch um die Feststellung der näheren *Form* derselben. Hierbei sind in erster Linie stets die *ursächlichen Umstände* maassgebend. Man forscht nach einem etwa vorausgegangenen Trauma, nach einem alten Ohrleiden (Ohrenspiegelbefund!) u. s. w. Die Annahme einer *epidemischen Meningitis* kann mit Sicherheit erst aus dem gleichzeitigen Auftreten mehrerer Erkrankungen begründet werden; ausserdem ist der *Herpes* eine für dieselbe sehr charakteristische Erscheinung, welche bei den übrigen Formen der Meningitis nur ausnahmsweise vorkommt. Die *tuberkulöse Meningitis*, deren Symptome selbstverständlich in fast allen Einzelheiten mit denen der eitrigen Meningitis übereinstimmen, kann man meist gleichfalls nur durch Berücksichtigung der ursächlichen Verhältnisse diagnosticiren. Ausserdem ist zuweilen der ophthalmoskopische Befund von Tuberkeln in der Chorioidea entscheidend. Näheres hierüber siehe im folgenden Capitel.

Prognose. Die Prognose der eitrigen Gehirnhautentzündung ist, wie aus dem Obigen hervorgeht, fast ausnahmslos eine durchaus ungünstige. Einzelne berichtete Fälle von geheilter Meningitis müssen in diagnostischer Hinsicht mit grösster Vorsicht beurtheilt werden. Immerhin ist es nicht unmöglich, dass sporadische Fälle von „epidemischer" Diplokokken-Meningitis günstig enden. Auch ist zu bemerken, dass zuweilen bei schweren Infectionskrankheiten „meningitische Symptome" auftreten, welche das Schlimmste befürchten lassen, aber schliesslich sich doch wieder zurückbilden. Bei acuter eitriger Mittelohrentzündung, insbesondere bei jugendlichen Kranken, treten zuweilen ebenfalls anscheinend bedrohliche meningitische Symptome (Kopfschmerz, Benommenheit) auf, welche wieder verschwinden. Eine sichere Beurtheilung der anatomischen Vorgänge in derartigen Fällen ist freilich meist nicht möglich.

Therapie. Die Therapie ist bei den einzelnen Formen der Meningitis so ähnlich, dass wir, um Wiederholungen zu vermeiden, uns kurz fassen können. Von örtlichen Mitteln werden *Eisumschläge* auf den (wo möglich geschorenen) Kopf und *örtliche Blutentziehungen* (hinter den

Ohren, in der Schläfengegend) am meisten angewandt. Sie schaffen entschieden häufig Erleichterung und vorübergehende Besserung. Das Abscheeren der Haare und das Einreiben der Kopfhaut mit Pustelsalbe (Ungt. Tartari stibiati) oder starker Jodtinctur wird von manchen Aerzten empfohlen; wir haben es nie versucht. Kühle *Bäder* mit Uebergiessungen sind nur dann anzuwenden, wenn die Bewegungen für den Kranken nicht zu schmerzhaft sind. Bei heftigen Schmerzen und grosser Unruhe der Kranken muss man *Narcotica* (am besten subcutane Morphiuminjectionen) anwenden. Von sonstigen inneren Mitteln (*Jodkalium, Calomel* u. a.) ist wenig Erfolg zu erwarten.

In *prophylaktischer Hinsicht* ist vor Allem dringend auf die Nothwendigkeit einer rechtzeitigen specialistischen Behandlung aller Ohrerkrankungen und auf eine sorgfältig antiseptische Behandlung aller Schädelverletzungen hinzuweisen. Selbst in bereits beginnenden Fällen von Meningitis kann vielleicht manchmal noch ein *chirurgischer Eingriff* (Trepanation des Warzenfortsatzes u. a.) das Fortschreiten der Entzündung hemmen und eine Heilung herbeiführen.

Drittes Capitel.

Die tuberkulöse Meningitis.

(*Basilarmeningitis. Meningitis tuberculosa.*)

Aetiologie. Die Tuberkulose der weichen Gehirnhäute ist stets eine secundäre Erkrankung, welche sich an eine in irgend einem anderen Organe bereits vorher bestehende tuberkulöse Erkrankung anschliesst. Unsere Kenntnisse über die Ursache, warum gerade die Pia mater so häufig von einer secundären Infection mit dem Tuberkelgift ergriffen wird, und über den Weg, welchen der Infectionsstoff zurücklegt, um in die Pia zu gelangen, sind noch sehr gering. Man kann nur angeben, an welche andere tuberkulöse Erkrankungen sich die tuberkulöse Meningitis erfahrungsgemäss am häufigsten anschliesst. Sind diese primären Erkrankungen schon an sich mit schwereren klinischen Erscheinungen verbunden, so tritt die Meningitis als Complication eines schon bestehenden Leidens auf. Hat aber die Primärerkrankung vorher keine oder bereits lange vorübergegangene Symptome gemacht, so erscheint die tuberkulöse Meningitis klinisch als eine scheinbar primäre Krankheit, und selbst die genaueste Untersuchung kann nicht in allen Fällen schon zu Lebzeiten der Kranken den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen.

Am häufigsten schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an eine bestehende *Lungentuberkulose* an. Sie kann bei bereits vorgeschrittener

Lungenphthise als terminale Complication auftreten, oder sich schon zu einer Zeit entwickeln, wo die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge erst eine sehr geringe Ausdehnung zeigen. Nächstdem ist die *tuberkulöse Pleuritis* kein seltener Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Meningitis. Wie wir früher gesehen haben, ist die Mehrzahl der scheinbar primär beginnenden Pleuritiden tuberkulöser Natur. Dieser Satz bestätigt sich nicht sehr selten dadurch, dass sich nach Ablauf einer Pleuritis, manchmal während der anscheinend vollen Genesung der Kranken, plötzlich die Symptome einer tuberkulösen Meningitis zeigen. Bei Kindern (doch auch bei Erwachsenen) sind *tuberkulös-verkäste Bronchial- oder Mesenterialdrüsen* häufig die Quelle für die Verschleppung des tuberkulösen Virus in die Meningen, ferner *tuberkulöse* („*fungöse*“) *Knochen- und Gelenkerkrankungen* und bei Erwachsenen nicht selten der tuberkulös erkrankte *Urogenital-Apparat.* Bemerkenswerth ist auch, dass von einem grösseren *solitären Hirntuberkel* aus die Aussaat einer Miliartuberkulose der Meningen erfolgen kann. Kurz, wir sehen, dass unter Umständen eigentlich jeder irgendwo im Körper befindliche tuberkulöse Herd die Infection bewerkstelligen kann, wobei merkwürdiger Weise entweder nur die Meningen oder gleichzeitig auch zahlreiche andere Organe betroffen werden. Im letzteren Falle, wo die Verschleppung des Infectionsstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege des Blutstromes stattfindet, bildet die tuberkulöse Meningitis eine Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose (siehe Bd. I), während die ausschliessliche oder doch vorherrschende Erkrankung der Meningen im ersteren Falle offenbar in der bestimmten Art der Infection ihren Grund hat. Die Wege, auf welchen die Tuberkelbacillen in die Meningen gelangen, sind uns aber noch fast ganz unklar. Wir selbst neigen, wenigstens für manche Fälle, zu der Vermuthung, dass der Infectionsstoff durch die Lymphscheide der Nerven (z. B. Intercostalnerven) zunächst in den Arachnoidealsack des Rückenmarks gelangt und von hier weiter aufwärts zu der Gehirnbasis.

Dass die den Ausbruch der Krankheit angeblich veranlassenden Momente, welchen man zuweilen begegnet, wie z. B. Ueberanstrengung, psychische Erregungen, Traumen u. dgl., in keinem eigentlich ursächlichen Verhältnisse zur Entwickelung der Meningitis stehen und meist nur als zufällig mit derselben zusammentreffend aufzufassen sind, bedarf keiner weiteren Erörterung. Dagegen spielt das *Lebensalter* eine nicht zu leugnende Rolle. Obwohl die Krankheit bei Erwachsenen keineswegs selten ist, so ist sie doch entschieden im *Kindesalter* noch weit häufiger.

Pathologische Anatomie. Wie bei der Tuberkulose der serösen Häute, so haben wir auch bei der Tuberkulose der Pia zwei Wirkungen der tuberkulösen Infection von einander zu trennen: die Entwickelung der specifischen Neubildung, d. i. der *miliaren Tuberkel,* und die eigentlich *entzündlichen Erscheinungen.* Beide stehen nicht immer in gleichem Verhältnisse zu einander; bald ist die Tuberkeleruption sehr reichlich, die entzündliche Exsudation ziemlich gering, während in anderen Fällen die Entzündung beträchtlich ist, obgleich miliare Tuberkel nur in relativ spärlicher Zahl aufzufinden sind. Die grösste Zahl der *Tuberkel* findet sich gewöhnlich längs der grösseren Gefässe, daher vorzugsweise in den Furchen und Spalten an der Gehirnoberfläche, in den Fossae Sylvii, am Chiasma, am Pons, verlängerten Mark, Kleinhirn u. s. w. Ueberhaupt ist die Gehirnbasis meist stärker befallen, als die convexe Oberfläche des Gehirns — ein Umstand, welcher, wie schon erwähnt, der tuberkulösen Meningitis den Namen der „*Basilarmeningitis*" verschafft hat. Indessen trifft dieses Verhalten keineswegs für alle tuberkulösen Meningitiden zu. Sehr oft lässt sich feststellen, dass das Gebiet einer oder einiger Arterien vorzugsweise befallen ist, was offenbar mit der Art der Infection zusammenhängt. Die *entzündlichen Veränderungen* bestehen in einer meist *stärkeren Gefässfüllung* und in der Bildung eines bald spärlichen, bald reichlicheren *sulzig-serösen Exsudats.* Die zellige Exsudation ist mikroskopisch immer, häufig auch schon makroskopisch, durch die starke Trübung der Pia nachweisbar, erreicht aber nur ausnahmsweise eine solche Ausdehnung, dass man von einer wirklich eitrigen Entzündung sprechen kann. Kleinen *Blutungen* in der Pia begegnet man nicht selten. Das Gehirn selbst ist in den meisten Fällen durch den Druck des meningealen Exsudats abgeplattet. Häufig greift die tuberkulöse Entzündung auf die Gehirnsubstanz selbst über und man kann in dieser bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel, entzündliche Processe und capilläre Blutungen nachweisen. In den *Ventrikeln* findet sich meist — freilich nicht immer — ein *hydrocephalischer Erguss,* welcher den früheren Beobachtern Veranlassung gab, die Krankheit mit dem Namen des „*Hydrocephalus acutus*" zu bezeichnen. Die Flüssigkeit ist seröser Natur, doch meist durch zellige Beimischungen getrübt, zuweilen leicht hämorrhagisch. Die *Plexus chorioidei* sind stark gefüllt, nicht selten auch mit Tuberkeln besetzt. Das *Rückenmark* betheiligt sich in der *Mehrzahl* der Fälle an der tuberkulösen Erkrankung. Auch hier finden sich in der Pia entzündliche Veränderungen und die Bildung miliarer Tuberkel. Diese Thatsache ist klinisch nicht unwichtig, da

manche Symptome der tuberkulösen Meningitis von der Spinalerkrankung abhängen.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die tuberkulöse Meningitis beginnt fast immer mit einem *Vorläufer-Stadium*, welches zwar manchmal nur kurze Zeit dauert, in anderen Fällen aber auch 1—2 Wochen, ja noch länger anhalten kann. Die bis dahin scheinbar gesunden (s. o.) oder bereits an irgend einer anderen tuberkulösen Erkrankung leidenden Patienten fühlen sich unwohl und fangen an, über zeitweise sich steigernde *Kopfschmerzen* zu klagen. Der *Appetit* hört auf, sehr häufig stellt sich *Verstopfung* ein. Auch ein- oder mehrmaliges *Erbrechen* ist ein oft vorkommendes Anfangssymptom. Der *Schlaf* ist durch die Kopfschmerzen oder durch eine gewisse allgemeine Unruhe gestört. Einige Male beobachteten wir, dass ausgesprochene *psychische Symptome* die Krankheit eröffneten. Die Patienten wurden unbesinnlich, redeten und thaten verkehrtes Zeug, bis erst einige Tage später die ausgesprochenen meningitischen Symptome auftraten. In zwei Fällen, welche Potatoren betrafen, sahen wir die Krankheit ganz wie ein Delirium tremens beginnen.

Nachdem diese Initialerscheinungen kürzere oder längere Zeit gedauert haben, wird der Allgemeinzustand allmälig schwerer. Die Kopfschmerzen nehmen zu, die Kranken werden bettlägerig, fangen an zu deliriren, und bald zeigt sich das ausgesprochene Bild einer schweren Gehirnerkrankung. Das *Sensorium* wird immer mehr und mehr benommen. Die Patienten sind soporös, reagiren auf Anreden gar nicht mehr oder nur noch unvollkommen. Dabei sind sie Anfangs meist ziemlich unruhig, greifen mit den Händen in der Luft und an der Bettdecke umher und machen beständige Bewegungen mit ihren Beinen. Die *Delirien* sind bald leise, bald laut, so dass die Kranken ununterbrochen singen, rufen und pfeifen. Dass der *Kopfschmerz* noch jetzt fortdauert, merkt man an dem schmerzhaften Verziehen des Gesichts und an den Klagen der Kranken, wenn die Bewusstseinsstörung zeitweise geringer wird. Neben dem Kopfschmerz findet sich meist eine deutliche *Empfindlichkeit des Nackens* gegen Druck, oft mit ausgesprochener *Nackenstarre* verbunden. Nicht selten ist auch die *ganze Wirbelsäule steif* und schmerzhaft, ein Symptom, welches jedenfalls auf die gleichzeitige spinale Meningitis zu beziehen ist.

Ferner macht sich eine Reihe von *Erscheinungen im Gebiete der Gehirnnerven* bemerkbar, durchaus ähnlich, wie bei den übrigen Formen der Meningitis. An den *Augen* sieht man nicht selten einseitige oder beiderseitige *Ptosis* (Parese im Gebiet des Oculomotorius). Die Bulbi

stehen uncoordinirt, weichen bald nach aussen, bald nach innen ab. Sehr häufig, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, sieht man Reizerscheinungen im Gebiete der Augenmuskelnerven, langsame unfreiwillige seitliche Bewegungen der Bulbi, zuweilen auch kurze nystaktische Zuckungen. Die *Pupillen* sind oft ungleich, entweder verengt, oder erweitert, häufig wiederholt in ihrem Durchmesser beträchtlich wechselnd. Der Satz, dass sehr erweiterte Pupillen auf einen starken hydrocephalischen Erguss in den Ventrikeln hinweisen, ist für viele Fälle richtig, mitunter aber auch nicht. Die Reaction der Pupillen gegen Licht ist meist träge, zuweilen ganz fehlend. Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergiebt an der Papille nicht selten die Zeichen der Stauung oder der Neuritis. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist natürlich der ophthalmoskopische Nachweis von *Chorioideal-Tuberkeln*, welcher zuweilen, aber nicht immer geführt werden kann. Im Gebiete des *Facialis* beobachtet man nicht selten einzelne Zuckungen, eine leichte tonische Contraction oder auch einseitige Paresen. Alle diese Erscheinungen erklären sich leicht durch die Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis, sei es durch den Druck des sie umgebenden Exsudats, sei es durch ein Uebergreifen der Entzündung oder durch kleine Blutungen, welche man zuweilen in den Nervenscheiden antrifft.

Die *Störungen an den Extremitäten* können in verschiedenen anatomischen Verhältnissen ihren Grund haben. *Motorische Reizerscheinungen* in denselben sind wahrscheinlich meist als Symptome von Seiten der Gehirnrinde aufzufassen. Man beobachtet einzelne *Zuckungen* in grösseren oder beschränkteren Muskelgebieten, in seltenen Fällen halbseitige oder auf eine Extremität beschränkte *Convulsionen.* Zuweilen kommen ausgesprochene *Hemiparesen* oder *monoplegische Lähmungen,* ferner *aphatische Störungen* vor, deren anatomische Ursache mitunter, aber nicht immer, durch die Section klar gestellt wird. Am häufigsten handelt es sich hierbei um eine an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche besonders reichlich entstandene Tuberkeleruption, welche durch örtliche Druckwirkung oder durch entzündliches Oedem u. dgl. die betreffenden Herdsymptome hervorgerufen hat. Zuweilen findet man die Gehirnsubstanz unterhalb der betreffenden Stelle auch im Zustande der rothen Erweichung. Ein anderes nicht sehr seltenes Symptom der Meningitis ist eine *eigenthümliche Starre in den Extremitäten*, welche durch directe Reizwirkungen oder reflectorisch zu Stande kommt. Die *Reflexe* in den unteren Extremitäten sind Anfangs meist erhöht, erst in dem letzten Stadium der Krankheit vermindert und schliesslich erloschen. Ungleichheiten auf beiden Seiten werden nicht selten beobachtet. Ueber

das Verhalten der *Sensibilität* ein sicheres Urtheil zu fällen, ist bei dem benommenen Zustande der Patienten schwer. Zuweilen findet man eine ausgesprochene *Hyperästhesie* der Haut, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich auf die Mitbetheiligung des Rückenmarks hinweist.

Interessante Verhältnisse bietet das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses dar. Die *Eigenwärme* ist bei der tuberkulösen Meningitis meist gesteigert, doch oft nur in geringem Grade, so dass sie zwischen 38° und 39° schwankt. Tiefere Remissionen, von unregelmässigen neuen Steigerungen unterbrochen, kommen häufig vor. Selten sind Erkrankungen, welche vorherrschend höhere Temperaturen, um 40° C. herum, zeigen. Gegen Ende der Krankheit machen sich gewöhnlich beträchtliche Abweichungen der Temperatur nach der einen oder der anderen Richtung hin geltend. Manchmal beobachtet man ein sehr *tiefes agonales Sinken* (in zwei Fällen beobachteten wir selbst Temperaturen von 31° C.), in anderen Fällen ein prämortales Ansteigen bis 41° C. und mehr. Der *Puls* ist in den früheren Stadien der Krankheit oft deutlich verlangsamt, bis auf 40—50 Schläge in der Minute, eine Erscheinung, welche jedenfalls von dem erhöhten Hirndruck abhängt. Später, zuweilen ganz plötzlich, wird der Puls frequent und klein: auf das anfängliche Stadium der Vagusreizung folgt die Vaguslähmung. Unregelmässigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor.

Die *Respiration* ist meist mässig beschleunigt. Stärkere Beschleunigung und Vertiefung der Athemzüge muss jedesmal die Vermuthung einer gleichzeitigen Miliartuberkulose der Lungen nahe legen. Gegen Ende der Krankheit nimmt die Respiration oft den Typus des sogenannten *Cheyne-Stokes'schen Athmens* an: nach einer längeren Respirationspause beginnen ganz oberflächliche leichte Athemzüge, welche allmälig immer tiefer werden, um dann wieder nachzulassen und in eine neue völlige Athempause überzugehen. Diese Erscheinung ist stets von übelster Vorbedeutung, da sie eine bereits weit vorgeschrittene Abnahme in der Erregbarkeit des Athemcentrums anzeigt.

Ueber die Erscheinungen von Seiten der *übrigen Organe* ist nur Weniges hinzuzufügen. *Erbrechen* ist in den späteren Stadien der Krankheit selten. Der *Leib* ist in Folge einer tonischen Contraction der Bauchmuskeln häufig kahnförmig eingezogen und fühlt sich hart und gespannt an. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten. Die *Milz* findet man zuweilen etwas vergrössert. Der *Harn*, von den soporösen Kranken meist ins Bett entleert oder in der Blase zurückgehalten, enthält zuweilen kleine Mengen Eiweiss. In fast allen Fällen tritt eine rasche *Abmagerung* und ein *allgemeiner Verfall* der Kranken ein.

Die *Gesammtdauer* der tuberkulösen Meningitis unterliegt gewissen Schwankungen, welche namentlich auf Rechnung der verschiedenen Länge des ersten Krankheitstadiums kommen. Ist das schwere Bild der Meningitis voll ausgebildet, so erstreckt sich die Krankheit selten länger, als auf $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen. Die häufig gemachte Eintheilung derselben in drei Stadien, 1. das *Stadium der Hirnreizung* (Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, Delirien), 2. das *Stadium des Hirndrucks*, vorzugsweise bedingt durch die Entwicklung des Hydrocephalus (Sopor, langsamer Puls, Augenmuskellähmungen, hemiplegische Zustände u. s. w.) und 3. das *Stadium der Lähmung* (tiefes Coma, Verschwinden der Contracturen, Pulssteigerung, beträchtliche Temperaturschwankungen), ist zwar zu sehr schematisirt und entspricht nicht immer genau der Wirklichkeit, kann aber doch in manchen Fällen die Uebersicht über den gesammten Krankheitsverlauf erleichtern.

Der *Ausgang* der tuberkulösen Meningitis ist, wie es scheint, immer ein *tödtlicher*. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird die Bewusstlosigkeit eine vollständige, der Puls wird sehr klein und frequent, die Athmung unregelmässig und aussetzend (Cheyne-Stokes'sches Phänomen, s. oben), die Temperatur steigt, wie oben erwähnt, hoch an oder sinkt zu tiefen subnormalen Werthen herab und schliesslich erfolgt der Tod unter den Zeichen der Lähmung aller lebenswichtigen Functionen. Die angeblichen Heilungsfälle, von welchen einzelne Aerzte berichtet haben, sind alle in ihrer Deutung zweifelhaft. Jedenfalls dürfte es zur Zeit kaum gelingen, die Heilung einer tuberkulösen Meningitis, welche freilich an sich durchaus nicht absolut unmöglich erscheint, im einzelnen Falle nachzuweisen.

Die tuberkulöse Meningitis der Kinder. Wegen der grossen Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter erscheint es uns wünschenswerth, noch einige Bemerkungen über die hierbei vorzugsweise in Betracht kommenden Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufs hinzuzufügen.

Häufig handelt es sich um blasse, schwächliche, aus tuberkulösen Familien stammende, doch nicht selten auch um scheinbar vorher ganz gesunde und blühende Kinder. Zuweilen schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an Masern, Keuchhusten und andere vorhergegangene Krankheiten an, welche die Veranlassung zur Entwicklung der Tuberkulose abgegeben haben. Gewöhnlich geht auch bei den Kindern den schweren Krankheitserscheinungen ein oft ziemlich lange (1—$1^1/_2$ Wochen) andauerndes *Prodromalstadium* vorher, welches häufig noch nicht die Schwere der beginnenden Erkrankung ahnen lässt. Die Kinder sehen

blass aus, haben keinen richtigen Appetit, werden mager, schlafen unruhig, sind am Tage verstimmt und weinerlich, oft müde und schläfrig, spielen nicht recht, die Zunge ist belegt, der Stuhl angehalten. Der Ausbruch des zweiten Stadiums ist auch hier meist durch das Eintreten von *Kopfschmerzen* und *Erbrechen* gekennzeichnet. Sehr heftige Kopfschmerzen sind bei den Kindern nicht besonders häufig; auffallend oft hört man dagegen Klagen über *Leibschmerzen* oder *Brustschmerzen*, deren nähere Ursache nicht nachweisbar ist. Dabei wird der *Puls* fast stets *verlangsamt*, sehr oft *etwas unregelmässig*, schwirrend (d. h. unter dem Finger gleichsam zitternd), und zeigt häufig einen auffallend raschen Wechsel in seiner Frequenz, so dass man innerhalb weniger Stunden Differenzen von 20 und mehr Schlägen in der Minute findet. Sehr bald tritt eine starke Benommenheit und Somnolenz der Kinder ein, oft von einem eigenthümlich *tiefen Aufseufzen* oder von dem schon lange den Aerzten bekannten und von ihnen gefürchteten plötzlichen *lauten Aufschreien* („*cri hydrencéphalique*“) unterbrochen. Die Symptome von Seiten der Gehirnnerven und die nervösen Störungen in den Extremitäten verhalten sich ebenso, wie bei den Erwachsenen, so dass wir hierüber nur Weniges hinzuzufügen haben. Die *Bulbi* sind fast immer *uncoordinirt* gestellt, sehr häufig besteht *Trismus* und ein lautes, für die Angehörigen des Kindes schrecklich anzuhörendes *Zähneknirschen*. Das von Trousseau betonte Entstehen rother Flecken auf der Haut, wenn dieselbe mechanisch gereizt wird („*Trousseau'sche Flecken*“), hat keine diagnostische Bedeutung. Derartige gesteigerte Gefässreflexe kommen bei allen möglichen acuten Erkrankungen vor. Das *Fieber* ist durchaus unregelmässig und, wie bei den Erwachsenen, meist nicht sehr hoch (ca. 38°—39° C.), die *Respiration* gewöhnlich beschleunigt, oft unregelmässig.

Die Verschlimmerung des Zustandes zeigt sich fast immer durch eine rasche Zunahme der Pulsfrequenz (bis auf 160—200 Schläge) an. Die Kinder werden vollständig comatös und sehr häufig stellen sich zuletzt wiederholte *epileptiforme Convulsionen* im ganzen Körper oder in einzelnen Gliedern ein. Der Tod erfolgt meist unter einer ausgesprochenen Steigerung der Körpertemperatur.

Diagnose. Ist das ausgeprägte Krankheitsbild vorhanden, so ist die Diagnose einer Meningitis nicht schwer und es handelt sich dann nur noch um die Feststellung der näheren Art der Erkrankung. Die Erkennung der *tuberkulösen* Natur derselben beruht niemals auf den meningitischen Symptomen als solchen, sondern ist nur durch die Berücksichtigung der etwa nachweisbaren *ursächlichen* Verhältnisse möglich. Wie bei allen anderen tuberkulösen Erkrankungen, kommen hierbei die

Heredität und der Nachweis früherer oder jetzt noch bestehender sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (Scrophulose, Knochen- und Gelenkerkrankungen, Lungentuberkulose, Pleuritis, Genitaltuberkulose, Chorioidealtuberkel) vorzugsweise in Betracht. Fehlen derartige Anhaltspunkte, so kann man sich zuweilen von dem allgemeinen Habitus des Kranken (Anämie, schlecht gebauter Thorax u. dgl.) leiten lassen. Ausserdem ist natürlich auch die Abwesenheit anderweitiger Entstehungsursachen einer Meningitis (Trauma, Ohrerkrankung, Herrschen epidemischer Meningitis) von diagnostischer Bedeutung.

Ziemlich grosse Schwierigkeiten bietet die Diagnose der tuberkulösen Meningitis im *Beginn* der Erkrankung und bei *Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsverlauf* dar. Namentlich in der Kinderpraxis kommen diagnostische Irrthümer häufig vor. Die Krankheit wird Anfangs wegen des Unwohlseins und Erbrechens als „einfacher Magenkatarrh“ behandelt und erst der Eintritt der schweren cerebralen Erscheinungen deckt die falsch gestellte Diagnose auf. Beachtung verdient in solchen Fällen besonders die anfängliche *Verlangsamung und Irregularität des Pulses,* ein Zeichen, welches den Arzt stets in seinem Ausspruche sehr vorsichtig machen soll. Treten die Fiebererscheinungen Anfangs in den Vordergrund, so ist eine Verwechselung mit einem beginnenden *Typhus* leicht möglich und oft kann erst der weitere Verlauf die richtige Diagnose ermöglichen. In Bezug hierauf und auf die zuweilen in Betracht kommende Differentialdiagnose von *schweren septischen Erkrankungen, Urämie* u. dgl. kann auf das im vorigen Capitel bei der eitrigen Meningitis Gesagte verwiesen werden.

Nähere Voraussagungen über die Zahl und Vertheilung der Tuberkel, über das Bestehen eines stärkeren hydrocephalischen Ergusses u. dgl. sind zu Lebzeiten der Kranken sehr unsicher. Häufig, bei Kindern und bei Erwachsenen, ist man über die scheinbare Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen erstaunt. Deutliche Gehirnnervenlähmungen (Augenmuskeln, Facialis) lassen ein stärkeres Befallensein der Gehirnbasis vermuthen, während das Fehlen derartiger Symptome trotz schwerer Bewusstseinsstörungen und motorischer Reizerscheinungen in den Extremitäten auf eine Convexitätsmeningitis schliessen lässt. Bestehen hemiplegische Störungen, so darf man ein einseitiges stärkeres Befallensein der gegenüberliegenden Hemisphäre voraussetzen.

Therapie. Trotz der Aussichtslosigkeit der Bemühungen ist es doch nothwendig, alle uns zu Gebote stehenden Mittel ebenso, wie bei den übrigen Formen der Meningitis, anzuwenden. Energische Anwendung von *Eis* auf den Kopf, Einreibungen des geschorenen Kopfes mit *Jodo-*

formsalbe (1 : 10), laue *Bäder* mit Uebergiessungen sind vorzugsweise zu versuchen. Auch Einreibungen mit *Ungt. cinereum* (besonders am Kopf, Nacken und Rücken) sind empfohlen worden. Von innerlichen Mitteln werden *Calomel* (bei Kindern zweistündlich 0,03—0,05) und *Infusum Sennae* am häufigsten verordnet. Ausserdem kann man *Jodkalium* in grösseren Dosen (bei Kindern ein, bei Erwachsenen 2—3 g täglich) darreichen, obgleich auch die Wirksamkeit dieses Mittels sehr zweifelhaft ist. Bei grosser Unruhe der Kranken sind *Narcotica* unentbehrlich. *Reizmittel* im letzten Stadium der Krankheit anzuwenden, ist meist nutzlos.

In *prophylaktischer* Beziehung gilt alles das, was im ersten Bande über die Prophylaxe der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt gesagt ist.

Viertes Capitel.
Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie und pathologische Anatomie. In den venösen Blutleitern der Dura mater kommt zuweilen eine Thrombose unter ähnlichen Umständen zu Stande, wie in anderen Körpervenen. Am häufigsten sind es *marantische Zustände* der verschiedensten Art, welche in Folge der Circulationsschwäche zu Thrombosen führen. Auf diese Weise erklärt sich die Sinusthrombose, welche man nicht sehr selten bei elenden, atrophischen Kindern im ersten Lebensjahre findet, ferner bei Phthisikern, Carcinomkranken u. dgl. Besonders hervorzuheben ist, dass bei schweren *anämischen Zuständen* (vor Allem *Chlorose*) Sinusthrombose verhältnissmässig häufig beobachtet ist.

Eine Mittelstellung zwischen der marantischen und der gleich zu besprechenden entzündlichen Thrombose nehmen die Fälle ein, welche man zuweilen *bei schweren acuten Infectionskrankheiten*, namentlich beim Typhus, beobachtet. Hier scheint (ebenso wie bei der Thrombose der Cruralvene) neben der vielleicht gleichfalls in Betracht kommenden Herzschwäche auch eine specifische Endophlebitis von Bedeutung zu sein.

Die eigentlichen *entzündlichen Thrombosen* (*Thrombophlebitis*), d. h. die mit einer echten Phlebitis verbundenen Sinusthrombosen, entstehen fast immer durch fortgepflanzte Entzündungen von der Nachbarschaft her. Vor Allem sind es *eitrige Processe im Felsenbein* (Otitis, Caries), welche sich auf die Wandung des benachbarten Sinus transversus oder Sinus petrosus fortsetzen, ebenso Erkrankungen (Traumen, Nekrose) anderer *Schädelknochen* und in seltenen Fällen auch tiefgreifende Entzündungen der *Weichtheile des Gesichts und des Kopfes* (grosse Furunkel,

erysipelatöse Abscesse). Die zuletzt genannte Entstehungsursache der Sinusthrombose erklärt sich dadurch, dass die äusseren Schädelvenen durch Vermittelung der Emissaria Santorini ebenfalls mit den Sinus der Dura mater zusammenhängen. Dass sich die eitrige Thrombophlebitis der Hirnsinus oft mit eitriger Meningitis oder Hirnabscess verbunden vorfindet, ist leicht erklärlich.

Die marantische Thrombose hat ihren Sitz am häufigsten im *Sinus longitudinalis superior,* die entzündliche Thrombose im *Sinus transversus, petrosus* und *cavernosus.* Selbstverständlich kann sich die Thrombose von ihrem Entstehungsort aus weiter in die benachbarten Sinus fortpflanzen. Von grosser klinischer Bedeutung sind die *secundären Stauungserscheinungen* im Gebiete derjenigen Venen, welche ihr Blut in den betreffenden Sinus entleeren. Am ausgesprochensten findet man sie bei der Thrombose des Sinus longitudinalis: die meningealen Venen an der Gehirnoberfläche sind stark erweitert und geschlängelt, nicht selten kommt es zu ausgebreiteten *meningealen Blutungen.* Doch auch in der darunterliegenden Hirnsubstanz selbst ist die venöse Hyperämie deutlich ausgesprochen und sind kleine capilläre Apoplexien wiederholt beobachtet worden.

Klinische Symptome. Zuweilen werden bei der Section nicht sehr ausgebreitete Thrombosen in den Hirnsinus gefunden, auf welche zu Lebzeiten der Patienten gar kein Symptom hingewiesen hat. In anderen Fällen verursacht die Sinusthrombose zwar deutliche cerebrale Erscheinungen, welche aber so allgemeiner und vieldeutiger Natur sind, dass man ihre anatomische Ursache zwar vermuthen, aber keineswegs sicher diagnosticiren kann. Bei der *marantischen Sinusthrombose der Kinder* stellen sich gewöhnlich Coma, Steifigkeit des Nackens und des Rückens, Strabismus, Nystagmus, zuweilen auch klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten ein. Aehnlich sind die Erscheinungen bei *Erwachsenen:* Kopfschmerz, Somnolenz, zuweilen Delirien, in anderen Fällen Coma, daneben wechselnde Reiz- oder Lähmungssymptome im Gebiete der Gehirnnerven (Nystagmus, Strabismus, Trismus u. s. w.) und in den Extremitäten. Eine sichere Bedeutung für die Diagnose gewinnen alle diese Erscheinungen aber nur dann, wenn sich zu ihnen noch einige weitere Symptome hinzugesellen, welche specieller auf die eigenthümlichen, durch die Sinusthrombose bedingten Circulationsstörungen hinweisen. Ist der *Sinus cavernosus* undurchgängig geworden, so treten zuweilen deutliche Stauungserscheinungen im Gebiete der *Venae ophthalmicae* auf: ophthalmoskopisch nachweisbare Stauung in der Retina, Oedem der Augenlider und der Conjunctiva, stärkere Prominenz des Bulbus und abnorme

Füllung der Vena frontalis. Handelt es sich um eine entzündliche Thrombose, so kann die periphlebitische Schwellung auch deutliche Erscheinungen im Gebiete der benachbarten Nerven (Oculomotorius- und Abducensparesen, neuralgische Schmerzen im Trigeminus) bewirken. Bei Thrombose des *Sinus transversus* ist manchmal eine ödematöse Schwellung hinter dem Ohr, in der Gegend des Processus mastoideus, beobachtet worden. Reicht die Verstopfung weiter in den *Sinus petrosus* oder sogar bis in die *Vena jugularis interna* hinein, so collabirt das untere Ende der letzteren. Weil sich dann die Vena jugularis externa leichter in die ungefüllte Jugularis interna entleeren kann, so collabirt auch die erstere und tritt auf der befallenen Seite noch weniger hervor, als auf der gesunden. Zuweilen kann man die Thrombose der Jugularis interna fühlen und dann entstehen Schmerzen und Anschwellung auf der betreffenden Seite des Halses. Bei der Verstopfung des *Sinus longitudinalis superior* sind Stauungserscheinungen in der Nase (Nasenbluten) und stärkere Füllung der Venen in der Schläfengegend, welche durch Vasa emissaria mit dem Sinus longitudinalis zusammenhängen, gefunden worden. Doch sind, wie bemerkt werden muss, alle diese Erscheinungen verhältnissmässig selten und oft auch schwer nachweisbar.

Primäre Thrombose des Sinus transversus mit Fortsetzung der Gerinnung auf die Vena magna Galeni und davon abhängiger Hydrocephalus internus ist wiederholt bei *Chlorotischen* beobachtet worden. Das Krankheitsbild bestand in dem raschen Eintritt schwerer Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz), welche rasch in tiefen Sopor übergingen und in wenigen Tagen zum Tode führten. Die vorkommenden halbseitigen Lähmungen und Reizerscheinungen hängen zum Theil von Stauungsblutungen in der Gehirnsubstanz ab.

Verwickelter wird das Krankheitsbild, wenn es sich um eine eitrige Phlebitis handelt, weil sich dann im weiteren Verlaufe gewöhnlich ausgesprochene *pyämische Erscheinungen* (Schüttelfröste mit hohem Fieber, Lungenabscesse, Gelenkeiterungen u. s. w.) einstellen. Die Vereinigung einer Sinusthrombose mit einer *eitrigen Meningitis* oder auch *Hirnabscess* haben wir schon früher erwähnt.

Die *Prognose* der Sinusthrombose ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige, was theils von der Natur des Grundleidens, theils von den schweren Gehirnstörungen oder von der secundären Pyämie abhängt. Spontanheilungen können zwar vorkommen, sind aber selten. Die *Behandlung* kann nur dann eine erfolgreiche sein, wenn man auf *operativem Wege* den Eiterherd erreichen und nach aussen ableiten kann. Insbesondere bei der Sinusthrombose im Anschluss an Ohrleiden sind be-

reits sehr erfreuliche Ergebnisse durch chirurgische Eingriffe erzielt worden. Ist eine chirurgische Behandlung nicht möglich, so ist die Therapie dem Leiden gegenüber fast ganz machtlos und kann nur in symptomatischer Weise versucht werden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnsubstanz.

Erstes Capitel.

Circulationsstörungen im Gehirn.

(*Gehirnhyperämie. Gehirnanämie.*)

Dass ein so empfindliches Organ, wie das Gehirn, schon auf Circulationsstörungen leichteren Grades verhältnissmässig stark reagiren muss ist vorauszusetzen; unsere näheren Kenntnisse von dem Vorkommen und von der Art solcher Störungen sind aber verhältnissmässig noch sehr gering, weil der Nachweis derselben mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist. In manchen Fällen, bei denen ausgesprochene Symptome von Seiten des Gehirns auf einen abnormen Zustand desselben hinweisen, wo aber trotzdem aus mannigfachen Gründen eine *gröbere anatomische* Erkrankung ausgeschlossen werden kann, sprechen wir die *Vermuthung* von Circulationsstörungen im Gehirn aus, ohne hierfür eigentlich einen sicheren Grund anführen zu können. So werden namentlich gewisse Fälle von Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel, allgemeiner Hyperästhesie, von jenem vielgestaltigen und doch so wohl charakterisirten Krankheitsbilde, welches man als Neurasthenia cerebralis (s. d.) bezeichnet, auf cerebrale Circulationsstörungen zurückgeführt. Wie weit letztere hierbei aber wirklich in Betracht kommen, welcher Art sie sind und ob nicht auch unabhängig von ihnen rein functionelle Erkrankungen des Gehirns auftreten können, entzieht sich vorläufig jeder begründeten Beurtheilung.

Am sichersten ist die Annahme von Circulationsstörungen im Gehirn bei gewissen *anfallsweise* auftretenden cerebralen Symptomencomplexen. Namentlich beruht die unter dem Namen der *Ohnmacht* (*Syncope*) bekannte Erscheinung wohl zweifellos auf einer plötzlich eintretenden *Gehirnanämie.* Bekanntlich entstehen derartige Ohnmachtsanfälle meist bei bestimmt nachweisbaren Veranlassungen. *Psychische Erregungen*

(Schreck, ungewohnte psychische Eindrücke, wie z. B. der Anblick einer blutenden Wunde u. dgl.), *körperliche Ueberanstrengungen* (langes Stehen), die Einwirkung grosser *Hitze* und ähnliche Momente sind häufige und allgemein bekannte Ursachen. Eine ziemlich grosse Rolle spielt zuweilen zweifellos auch der Zustand des *Magens.* Es giebt viele Personen, bei welchen ein längerer Aufschub ihrer gewohnten Mahlzeiten, z. B. längeres Nüchternbleiben des Morgens, ungemein leicht die Veranlassung einer auftretenden Ohnmachtsanwandlung werden kann. Ueberhaupt besitzen einzelne Personen entschieden eine grössere Disposition zu Ohnmachtsanwandlungen, als andere. Oft sind es schwächlich gebaute, im Ganzen anämische (z. B. Reconvalescenten), in anderen Fällen aber auch scheinbar robuste und kräftige Individuen, welche bei besonderen Veranlassungen verhältnissmässig häufig von einer Ohnmacht befallen werden. Bemerkenswerth ist auch die Neigung mancher *Kinder* zu Ohnmachten.

Ueber die näheren Ursachen des Eintritts der Gehirnanämie in allen diesen Fällen ist man noch wenig unterrichtet. Bei den Ohnmachtsanfällen aus psychischen Veranlassungen nimmt man gewöhnlich einen durch die psychische Erregung entstehenden *Krampf* der kleineren *arteriellen Gehirngefässe* an. Dass hierbei, wie in anderen Fällen, auch plötzlich eintretende *Schwächezustände des Herzens* eine Rolle spielen können, ist nicht unmöglich, obgleich es dann auffallend wäre, dass die Kranken niemals eine Andeutung von Cyanose zeigen. Bei den anscheinend mit Zuständen der Abdominalorgane in Verbindung stehenden Ohnmachtsanfällen denkt man an die Beziehungen des N. splanchnicus zu der Herzinnervation (GOLTZ'scher Klopfversuch) und an die Möglichkeit einer entstehenden Gehirnanämie, wenn durch eine plötzlich eintretende Erweiterung der Unterleibsgefässe ein grosser Theil des Blutes sich in ihnen ansammelt.

Die *Symptomatologie* des gewöhnlichen Ohnmachtsanfalls ist allgemein bekannt. Gewöhnlich gehen dem Anfange gewisse Vorboten voraus. Die betreffenden Personen merken, dass ihnen „schlecht wird“. Der Kopf wird eingenommen, die Sinne schwinden, Ohrensausen, Schwarzsehen oder Flimmern vor den Augen treten ein, der Boden schwankt unter den Füssen und die Gegenstände vor den Augen fangen an, sich zu drehen. Dabei besteht fast immer ein Gefühl von Uebelkeit und nicht selten kommt es zu wirklichem Erbrechen. Können die Patienten sich zur rechten Zeit hinlegen, so geht der Anfall zuweilen vorüber, ehe völlige Bewusstlosigkeit eintritt. Sonst schwindet das Bewusstsein eine gewisse Zeit lang (mehrere Minuten oder sogar eine halbe Stunde

und länger) vollständig. Was objektiv schon im Beginne des Anfalles sich am meisten bemerklich macht, ist die eintretende *Blässe* des Gesichts, welche oft den allerhöchsten Grad erreicht und den sichtbaren Ausdruck der gleichzeitig vorhandenen Gehirnanämie darstellt. Sehr oft bricht im Gesicht und am Körper ein kalter *Schweiss* aus. Der *Puls* ist meist klein und beschleunigt.

Eine ernstliche Gefahr bergen die gewöhnlichen Ohnmachtsanfälle fast niemals in sich. In *therapeutischer* Hinsicht ist möglichst schleunige horizontale Lagerung des Ohnmächtigen am wichtigsten, um hierdurch das Wiedereinströmen des Blutes ins Gehirn zu erleichtern. Ausserdem sind leichte Reizmittel anzuwenden: Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Reiben der Schläfen mit Essig oder Eau de Cologne, Darreichung von Wein u. s. w. Um die etwa bestehende Disposition zu Ohnmachten zu vermindern, können nur solche Mittel dienlich sein, welche die gesammte Constitution kräftigen.

Die Folgen einer *andauernden Gehirnanämie* beobachten wir dann, wenn die Gehirnanämie Theilerscheinung einer hochgradigen allgemeinen Anämie ist. Bei der Chlorose, der perniciösen Anämie, bei den Anämien nach starken Blutungen (Magenblutungen u. s. w.) treten die Symptome der Gehirnanämie in fast allen Fällen aufs Deutlichste hervor. Die Erscheinungen sind hierbei im Wesentlichen dieselben, nur in geringerem Grade entwickelt, wie bei den Ohnmachtsanwandlungen. Das Bewusstsein ist nur bei der stärksten Anämie in höherem Grade gestört. Eine gewisse beständige *Schläfrigkeit*, oft verbunden mit wiederholtem *Gähnen*, gehört aber zu den häufigsten Zeichen der andauernden Gehirnanämie. Am quälendsten für die Kranken sind meist das heftige *Ohrensausen*, ferner die beständige *Uebelkeit* und die *Brechneigung*, zuweilen auch anhaltende *Kopfschmerzen*. Alle diese Erscheinungen nehmen zu, wenn die Kranken sich im Bett aufrichten, während sie bei möglichst ruhiger horizontaler Lage verhältnissmässig am geringsten sind. Die *Behandlung* dieses Zustandes fällt natürlich ganz mit der Therapie des Grundleidens und der allgemeinen Anämie zusammen.

Analog den Verhältnissen bei der Gehirnanämie ist auch die *Hyperämie des Gehirns* entweder eine andauernde oder eine nur anfallsweise auftretende. Ueber erstere ist sehr wenig Sicheres bekannt. Ob es wirklich eine *allgemeine Plethora* giebt und ob die bei den „vollblütigen“ Personen auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen wirklich auf einer Gehirnhyperämie beruhen, ist zum mindesten zweifelhaft. Ebenso fehlen alle directen Beweise dafür, dass die cerebralen Erscheinunge,n welche in Folge *chronischer Intoxicationen* (Alkohol, Nicotin u. a.)

oder im Anschluss an anhaltende *geistige Ueberanstrengung* auftreten, auf einer Gehirnhyperämie, wie zuweilen angenommen wird, und nicht viel mehr auf functionellen Schädigungen der nervösen Elemente selbst beruhen.

Auf plötzlich eintretende Gehirnhyperämien werden häufig diejenigen Zustände bezogen, welche man als Anfälle von *„Congestionen nach dem Kopf“* bezeichnet. Dieselben charakterisiren sich durch den mehr oder weniger plötzlichen Eintritt einer allgemeinen Erregung, verbunden mit Hitzegefühl im Kopf und Hals, mit Klopfen der Carotiden, starker Röthung des Gesichts, allgemeiner Reizbarkeit und Hyperästhesie, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Flimmern, Uebelkeit und dgl. Die Dauer eines derartigen Anfalls beträgt $^1/_2$—1 Stunde. In schweren Fällen steigert sich der Zustand zu einer vollständig *maniakalisch erregten Stimmung*, während sich andererseits auch *depressorische Bewusstseinsstörungen* (Benommenheit, Sopor), wie bei einem leichten apoplectischen Insult (s. das folgende Capitel) entwickeln können. — Die eigentlichen Entstehungsursachen derartiger Anfälle bleiben aber meist dunkel. Dass hierbei vasomotorische Störungen (Erweiterung der Gehirngefässe durch Gefässlähmung oder durch Reizung vasodilatatorischer Nerven) eine Rolle spielen, ist zwar sehr wahrscheinlich. Es fragt sich aber sehr, ob diese Gefässveränderungen wirklich den primären krankhaften Zustand darstellen und nicht vielmehr erst eine Folge andersartiger abnormer Zustände sind. Möglicher Weise handelt es sich zuweilen um epileptoide Zustände, häufiger wohl um Theilerscheinungen einer allgemeinen Nervosität, Neurasthenie oder Hysterie (s. d.) mit primären psychischen Störungen (Angstvorstellungen und dgl.).

Die *Behandlung* der „Congestionen“ besteht in einer möglichst ruhigen Lagerung des Kranken mit *erhöhtem* Oberkörper und ferner in solchen Manipulationen, durch welche man den Blutzufluss zum Gehirne nach anderen Theilen hin abzulenken versucht. Hierzu dienen heisse *Fussbäder, Senfteige* auf die Brust und Waden und stärkere *Abführmittel* (Senna, Coloquinthen). Wohlthätig wirkt ferner die örtliche Anwendung der Kälte auf den Kopf. In schweren Fällen ist auch eine *örtliche Blutentziehung* an den Schläfen oder den Processus mastoidei gerechtfertigt.

Um das wiederholte Auftreten der Anfälle nach Möglichkeit zu verhüten, können nur Behandlungsmethoden dienen, welche auf die gesammte körperliche und geistige Constitution des Kranken Rücksicht nehmen. Diätetische Kuren (Verbot von Spirituosen u. s. w.), Badekuren und Kaltwasserkuren kommen hierbei vorzugsweise in Betracht.

Zweites Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

(*Die Lehre von den cerebralen Localisationen.*)

Die eigenthümlichen physiologischen Verhältnisse des Gehirns bringen es mit sich, dass die klinischen Symptome, welche bei den Gehirnerkrankungen auftreten, zu einem grossen Theil nicht sowohl von der *Art* der Erkrankung abhängen, als vielmehr von dem *Orte*, an welchem sich dieselbe entwickelt hat. Wenn z. B. an irgend einer Stelle im Verlaufe der motorischen Bahn durch das Grosshirn eine Leitungsunterbrechung stattfindet, so ist, wie wir schon früher (S. 62) gesehen haben, die Folge davon das Auftreten einer hemiplegischen Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Dabei ist es durchaus gleichgültig, ob die motorischen Fasern durch eine Gehirnblutung oder durch einen Gehirnabscess, durch eine Neubildung oder durch einen embolischen Erweichungsherd zerstört sind; wenn nur überhaupt auf irgend eine Weise ihre Function unterbrochen ist, so muss eine Lähmung von ganz bestimmter Ausdehnung und mit gewissen, ganz bestimmten Eigenschaften die nothwendige Folge davon sein. Aehnlich verhält es sich mit zahlreichen anderen Symptomen, deren Auftreten stets an die Läsion eines bestimmten *Ortes* oder vielleicht auch einiger, jedoch niemals an die Läsion irgend welcher beliebigen Abschnitte des Gehirns gebunden ist.

Wie selbstverständlich auch diese einfachen Sätze zu sein scheinen, so hat es doch einer langen Zeit bedurft, ehe sich dieselben allgemeinen Eingang in das Verständniss der Aerzte verschafft haben. Dies lag namentlich an der Auffassung, welche die ältere Physiologie von den Functionen des Gehirns hegte. Die Lehre Flourens' (1842), dass alle Theile des Grosshirns in Bezug auf ihre Function gleichwerthig seien und sich daher gegenseitig vertreten könnten, hatte nicht nur unter den Physiologen, sondern auch unter den Aerzten zahlreiche Anhänger. Und doch führte gerade die *klinische* und *pathologisch-anatomische* Erfahrung zuerst zu Beobachtungen und Thatsachen, welche sich offenbar mit dieser Anschauung nicht vereinigen liessen. Vor Allem waren es die anatomischen Befunde bei der *Aphasie*, welche mit Nothwendigkeit zu der *Localisation* eines cerebralen Symptoms an einer bestimmten Stelle des Gehirns hindrängten, und die 1861 veröffentlichte Broca'sche Entdeckung, dass das Auftreten jener eigenthümlichen Sprachstörung stets an die Läsion der *dritten linken Stirnwindung* gebunden sei, ist der Aus-

gangspunkt für die ganze Lehre von den Gehirnlocalisationen geworden. Neun Jahre später (1870) erschien die berühmte Abhandlung von FRITZSCH und HITZIG, in welcher zum ersten Male durch gelungene Reizversuche an der Gehirnoberfläche von Thieren die frühere Ansicht über die Unerregbarkeit der grauen Gehirnrinde widerlegt wurde. Es zeigte sich, dass man durch Reizung gewisser Stellen der Gehirnrinde Muskelzuckungen in ganz bestimmten Abschnitten der gegenüberliegenden Körperhälfte erzielen könne und dass man somit eine Anzahl von ziemlich eng umgrenzten *Rindencentren* anzunehmen berechtigt sei. Diese Ergebnisse fanden sehr bald zahlreiche bestätigende Erfahrungen in der Gehirnpathologie des Menschen, so dass unsere Kenntnisse über die motorischen Verrichtungen der Gehirnrinde heute den verhältnissmässig bestgekannten Theil in der Lehre von den Gehirnlocalisationen bilden. In den letzten Jahren haben *Anatomen* (MEYNERT, FLECHSIG), *Physiologen* (FERRIER, MUNK, GOLTZ u. A.) und *Pathologen* (CHARCOT und seine Schüler, NOTHNAGEL, HUGHLINGS JACKSON HORSLEY u. A.) in erfolgreicher Weise gemeinsam daran gearbeitet, in diesem so ungemein schwierigen Gebiete wenigstens einige Klarheit zu schaffen. Freilich befinden wir uns noch in den ersten Anfängen des Wissens. Zahlreiche Controversen und Widersprüche in diesem Gebiete bedürfen noch der Aufklärung, zahlreiche Fragen noch der Erledigung. Die im Folgenden gegebene Uebersicht ist daher auch nur als der Ausdruck der gegenwärtig herrschenden Ansichten anzusehen. Manches darin wird gewiss mit der Zeit noch geändert werden; in ihren Grundzügen ist aber die Lehre von den gesondert localisirten Functionen des Gehirns das Fundament, auf welchem allein ein weiterer Aufbau der Pathologie und Diagnostik der Gehirnkrankheiten möglich ist. Den Bedürfnissen des Arztes entsprechend, stellen wir die Ergebnisse der *klinischen*, beim *Menschen* angestellten Beobachtungen in den Vordergrund der folgenden Darstellung und weisen nur nebenbei auf die entsprechenden experimentellen Arbeiten hin. Auf diese Weise werden wir am ehesten die bei der Diagnose der „*Herderkrankungen*" (der Ausdruck wurde zuerst von GRIESINGER gebraucht) in Betracht kommenden praktisch wichtigen Sätze kennen lernen und können uns dann bei der Besprechung der einzelnen *Formen* der Gehirnerkrankungen auf diese allgemein geltenden Vorbemerkungen beziehen.

1. Die motorische Region der Grosshirnrinde.

Klinische und experimentelle Erfahrungen haben übereinstimmend ergeben, dass ein Theil der Grosshirnrinde insofern eine durchaus gesonderte Stellung einnimmt, als er allein als der Sitz *motorischer Ver-*

richtungen angesehen werden muss. Diese *„motorische Region“* (siehe Figur 64 und 65), wird der Hauptsache nach gebildet von den *beiden Centralwindungen* (Gyrus centralis ant. und post. in Fig. 64) und dem an der medianen Gehirnfläche gelegenen *Lobulus paracentralis* (s. Fig. 66). Sie ist, wie Betz zuerst nachgewiesen hat, auch in anatomischer Hinsicht vor den übrigen Rindengebieten ausgezeichnet, indem nur in ihr gewisse *grosse pyramidenförmige Ganglienzellen* vorkommen, welche sicher als diejenigen motorischen Ganglienzellen

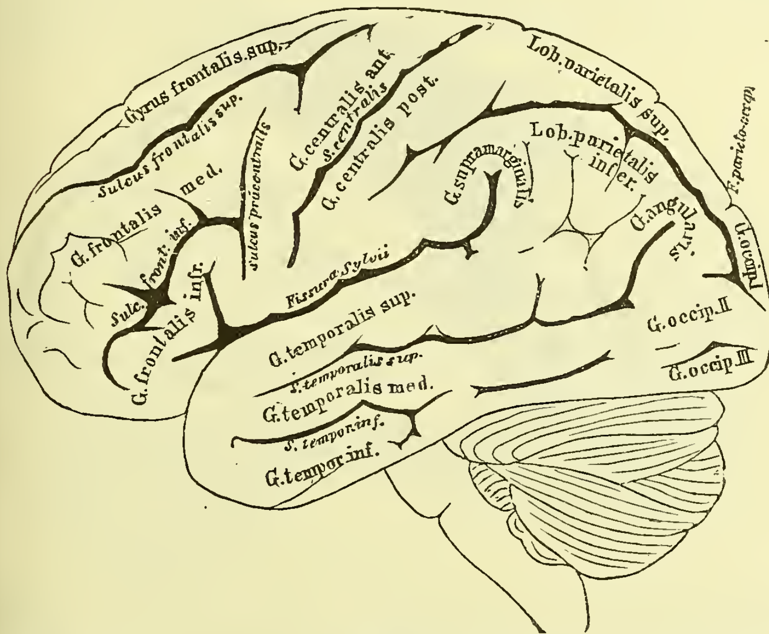


Fig. 64.
Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker.) Die Gyri und Lobuli sind mit Antiqua-Schrift, die Sulci und Fissurae mit Cursiv-Schrift bezeichnet.

aufgefasst werden müssen, von denen aus die Fasern der motorischen Pyramidenbahn entspringen (s. o. S. 60). Sitzen auch noch so ausgedehnte Zerstörungen an anderen Stellen der Gehirnoberfläche, aber ohne die soeben bezeichneten Windungen in Mitleidenschaft zu ziehen, so sind sie von keiner nachweisbaren Lähmung begleitet, während alle Erkrankungen, durch welche ausgedehntere Partien der genannten Region zerstört werden, nothwendiger Weise einem otorische Störung in der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben.

Dabei kann man aber noch weiter einzelne Rindenbezirke unter-

scheiden, welche die besonderen Centra für die verschiedenen Muskelgebiete des Körpers darstellen, wobei aber besonders zu bemerken ist, dass die einzelnen Centra nicht scharf von einander abgegrenzt sind, sondern in einander übergreifen. Hierdurch entsteht eine innige Verbindung der einzelnen zusammengehörigen Centren, was auch physiologisch nothwendig erscheint. Das *Centrum für die Bewegungen der Gesichtsmuskeln* (unteres Facialisgebiet) ist an dem *unteren Ende* der Centralwindungen und zwar wahrscheinlich vorzugsweise der *vorderen*

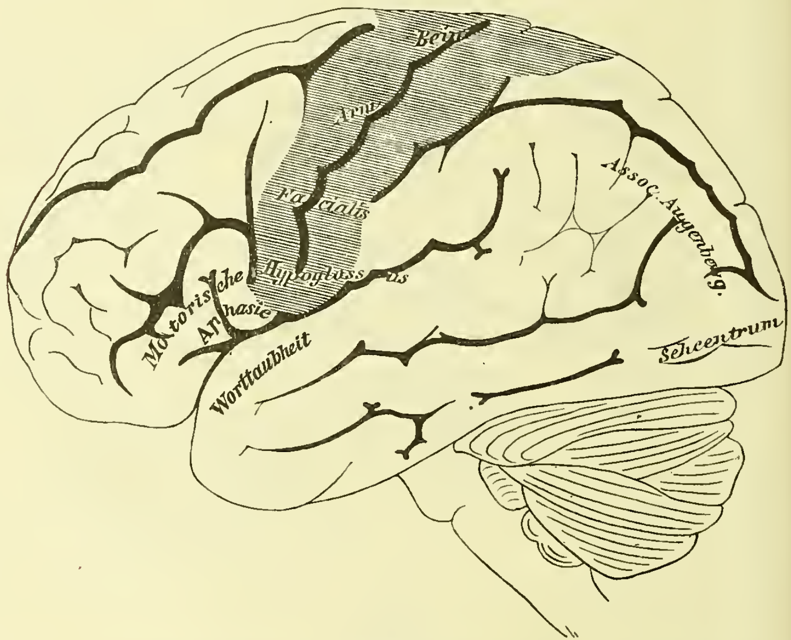


Fig. 65.
Seitenansicht des Gehirns (nach ECKER.) Das motorische Rindenfeld, bestehend aus dem Gyrus centralis anterior und dem Gyrus centralis posterior nebst dem auf Fig. 66 verzeichneten Lobulus paracentralis, ist schattirt.

Centralwindung gelegen. In der Nähe hiervon, wahrscheinlich noch etwas tiefer, befindet sich auch das *Centrum für die Bewegungen der Lippe* und der *Zunge*. Dieses Centrum reicht wahrscheinlich schon etwas in den Fuss der dritten Stirnwindung hinein, so dass es also auf der linken Seite in unmittelbarer Nachbarschaft des eigentlichen motorischen Sprachcentrums (s. u.) gelegen ist. Das *Centrum für die Bewegungen des Armes* sitzt etwas höher, als das Facialiscentrum, und nimmt ungefähr die *mittleren Partien der vorderen* (und wahrscheinlich

auch *hinteren*) *Centralwindung* ein. Das *Centrum für die Bewegungen des Beines* befindet sich an den *obersten Partien der Centralwindungen* und, wie es scheint, vorzüglich im *Lobulus paracentralis.*

Innerhalb dieser grossen für die Hauptgebiete des Körpers (Bein, Arm, Gesicht, Zunge) bestimmten Rindencentren giebt es aber eine noch viel genauere Localisation für die einzelnen Muskelgruppen, ja vielleicht sogar für die einzelnen Muskeln. Diese Thatsache ist namentlich durch die interessanten Reizversuche von *Ferrier, Horsley* u. A. an der Hirnrinde von Affen festgestellt worden. Pathologische Erfahrungen und gelegentliche Reizversuche, welche man beim Menschen nach operativer

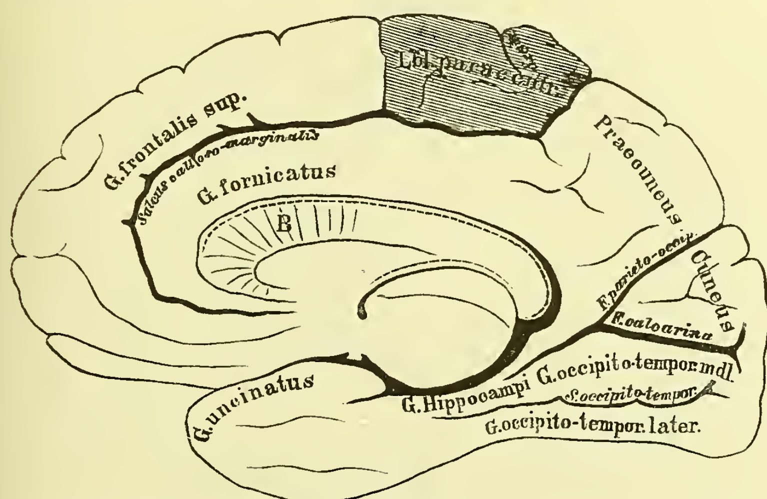


Fig. 66.
Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche, wie sich dieselbe zeigt, wenn die beiden Hemisphären durch einen sagittalen Schnitt von einander getrennt werden. B Balken. Die Bezeichnungsweise wie in Fig. 64. Der Lobulus paracentralis als zum motorischen Rindenfeld gehörig schattirt. (Copie nach Ecker, nur ist der Lobulus paracentralis schärfer, als im Originale, hervorgehoben.)

Entfernung der Schädeldecke oder bei ausgedehnten traumatischen oder durch Krankheit entstandenen Schädeldefecten anstellen konnte, haben gezeigt, dass die Verhältnisse beim Menschen im Allgemeinen ganz ebenso liegen, wie bei den höheren Affen. Innerhalb des Beincentrums liegen die besonderen Centren für die Zehen und den Fuss am meisten nach oben; es folgen die Centren für die Bewegungen im Kniegelenk und dann diejenigen für die Bewegungen im Hüftgelenk. Innerhalb des Armcentrums liegen am meisten nach oben (d. h. also nach dem Beincentrum zu) die Centren für die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk. Weiter abwärts folgen die Centren für die Bewegungen der Hand

und der Finger. Besonders deutlich hervortretend ist die gesonderte Lage des Centrums für den *Daumen,* welches an die Centren für die Gesichtsmuskulatur anstösst. Weiter abwärts liegen die Centren für die Schliesser des Mundes höher, als diejenigen für die Oeffner des Mundes. — Ziemlich zerstreut scheinen die Centren für die seitlichen *associirten Augenbewegungen* zu liegen. Man erhält diese Bewegungen (meist gleichzeitig mit einer entsprechenden Drehung des Kopfes) bei Reizung der an die Gegend des Arm- und Facialiscentrums anstossenden hinteren Abschnitte des Stirnhirns. Andererseits sprechen aber pathologische Erfahrungen auch für das Vorhandensein eines Centrums für associirte Augenbe-

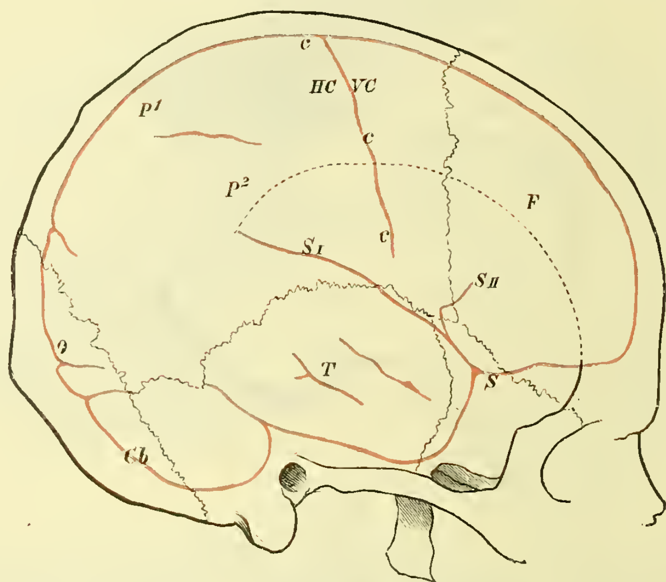


Fig. 67. (Nach Ecker gezeichnet.)
Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. *c* Centralfurche, *HC* und *VC* hintere und vordere Centralwindung, *S*, S_I und S_{II} Fossa Sylvii, P^1, P^2 oberer und unterer Scheitellappen, *O* Occipitalhirn, *Cb* Kleinhirn, *T* Schläfenlappen, *F* Stirnhirn.

wegungen in der Gegend des Gyrus angularis (s. u.). Diese mehrfachen Localisationen erklären sich vielleicht daraus, dass die Kopf- und Augenbewegungen sowohl mit allen complicirteren Thätigkeiten der Hände, als auch mit den Sinnesfunctionen („Aufhorchen", „Hinblicken") eng verbunden sind. — Im Fuss (d. h. in den an die vordere Centralwindung angrenzenden Theilen) der II. und III. Stirnwindung liegt ein Centrum für die *Kaubewegungen* (motorischer Trigeminus). In der III. Stirnwindung liegt auch ein Centrum für die motorische Innervation der

Stimmbänder. Eine Uebersicht über alle diese Einzelnheiten giebt das beistehende, nach einer Zeichnung von CH. K. MILLS entworfene Schema (Fig. 68.)

Die topische Diagnose der Erkrankungen in dem motorischen Rindengebiete des Grosshirns ergiebt sich aus folgenden Gesichtspunkten.

Zunächst haben wir früher schon einmal hervorgehoben (S. 61), dass das räumliche Auseinanderliegen der motorischen Centra für die einzelnen Körperabschnitte (Gesicht, Arm, Bein) das Zustandekommen von isolirten Lähmungen in einem dieser Theile, von sogenannten *Mono-*

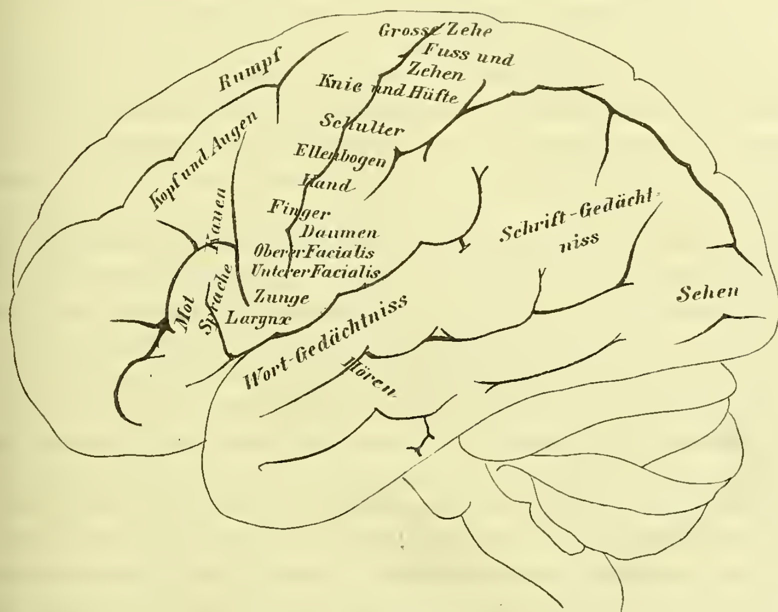


Fig. 68.

plegien, besonders begünstigt. In der That giebt es auch schon eine grosse Reihe von Beobachtungen, bei welchen umschriebene Erkrankungen in dem motorischen Rindengebiet isolirte Lähmungen einer Gesichtshälfte, eines Armes oder eines Beines hervorgerufen hatten. Man bezeichnet solche Lähmungen als *Monoplegia facialis, brachialis* und *cruralis* und kann in derartigen Fällen dem oben Gesagten zu Folge schon zu Lebzeiten der Kranken ziemlich genau die Stelle bezeichnen, an welcher der Herd an der Gehirnoberfläche sitzen muss. Noch häufiger, als ganz umschriebene Monoplegien, finden sich bei Rindenerkrankungen ver-

einigte Lähmungen zweier Körperabschnitte, vorzugsweise eine gleichzeitige Lähmung des Armes und des Facialis, seltener eine Lähmung des Armes und des Beines. Dagegen ist es bei der Lage der motorischen Centra undenkbar, dass durch *einen* Herd eine gleichzeitige Lähmung des Beines und des Facialis mit Freibleiben des Armes hervorgerufen wird, und in der That ist eine derartige Vereinigung auch noch niemals beobachtet worden. Bemerkenswerth ist auch noch, dass die stets bilateral arbeitenden Muskeln (Stirnmuskeln, Kaumuskeln, Augenmuskeln, Stimmbandmuskeln u. a.) auch bilateral innervirt werden. Einseitige Krankheitsherde in den betreffenden Centren rufen daher in diesen Muskeln keine Lähmung hervor.

Ausser der soeben besprochenen Beschränkung der Lähmung auf einen Körperabschnitt giebt es noch ein zweites für die Rindenherde charakteristisches Verhalten: das auffallend häufige Vorkommen von *motorischen Reizerscheinungen,* von tonisch-klonischen Krämpfen, welche ebenso, wie die Lähmungen, nicht selten nur *einen* Arm oder einen Arm *und* einen Facialis, zuweilen freilich auch die ganze Körperhälfte befallen. Man bezeichnet derartige, anfallsweise auftretende Krämpfe als „*Rindenepilepsie*“ (*partielle Epilepsie,* JACKSON'sche Epilepsie), da die Zuckungen den bei der echten Epilepsie vorkommenden durchaus ähnlich sind. Zahlreiche klinische Erfahrungen haben gelehrt, dass solche *umschriebene epileptiforme Anfälle nur bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde vorkommen*, und zwar kann man auch hierbei den näheren Ort der Läsion noch weiter präcisiren, indem Krämpfe im *Facialisgebiet* vorzugsweise auf das *untere Drittel*, Krämpfe im *Arm* auf den *mittleren* Theil und Krämpfe im *Bein* auf die *oberen* Partien der Centralwindungen hinweisen. Hat man Gelegenheit, derartige Anfälle von partieller corticaler Epilepsie genau zu beobachten, so kann man oft den ersten Beginn der Zuckungen in einem ganz umschriebenen Muskelgebiet (d. h. im Mundwinkel, im Daumen und dgl.) feststellen. Von hier aus breiten sich die Zuckungen aus und zwar stets in derjenigen Reihenfolge, welche der räumlichen Anordnung der einzelnen *neben* einander gelegenen Centren entspricht. Von diagnostischer Wichtigkeit ist es daher stets festzustellen, in welcher Muskelgruppe die Zuckungen *beginnen*, weil man daraus schliessen kann, dass das betreffende Rindencentrum vorzugsweise der Sitz der krankhaften Affection ist. In den bilateral innervirten Muskelgebieten (Stirnmuskeln, Augenmuskeln, Kaumuskeln u. a.) treten auch die Zuckungen beiderseitig auf. Eine *Bewusstseinsstörung* ist bei den Anfällen von umschriebener Rindenepilepsie *nicht* vorhanden. Die einzelnen Anfälle dauern nur kurze Zeit (ca. 1—2

Minuten). Nach ihrem Aufhören bleibt in den am stärksten befallenen Muskelgebieten meist eine rasch vorübergehende motorische Schwäche oder gar völlige Lähmung nach. — Das Verhältniss der Krämpfe zu den *dauernden* Lähmungen ist ein sehr wechselndes. In manchen Fällen, z. B. bei einer Blutung in den Centralwindungen, treten zuweilen gleichzeitig mit der Lähmung heftige halbseitige Convulsionen auf. Bei langsam sich entwickelnden Erkrankungen (namentlich bei Geschwülsten) gehen dagegen häufig partiell epileptische Krämpfe dem Auftreten von anhaltenden Lähmungserscheinungen längere Zeit vorher, und endlich kommt es nicht selten vor, dass in den bereits gelähmten Gebieten noch später wiederholt epileptiforme Anfälle auftreten. Namentlich die beiden zuletzt genannten Verhältnisse lassen stets mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Gehirnrinde schliessen. Ausser den ausgebildeten epileptischen Anfällen kommen bei Erkrankungen der motorischen Rindengebiete auch *leichtere Formen motorischer Reizerscheinungen* vor: einzelne Zuckungen, rhythmische Zuckungen, tonische Contractionen u. dgl.

Noch nicht genügend bekannt ist das Verhalten der *Sensibilität bei den corticalen Lähmungen.* Da die experimentellen Untersuchungen von Munk zu dem Ergebniss geführt haben, dass bei Thieren die sogenannte „*Fühlsphäre*“ in derselben Region gelegen ist, wo sich auch die motorischen Rindencentra befinden, so könnte man geneigt sein, bei den corticalen Lähmungen des Menschen hiernach auch stets eine gleichzeitige Sensibilitätsstörung vorauszusetzen. Indessen stimmen die klinischen Beobachtungen in diesem Punkte noch nicht vollkommen überein. In manchen Fällen von Rindenerkrankung beim Menschen sind freilich gleichzeitig mit den motorischen Lähmungen auch *sensibele Störungen* nachgewiesen worden, sehr häufig werden letztere aber auch völlig vermisst. Am interessantesten ist das wiederholt beobachtete, aber auch nicht regelmässige Vorkommen einer Abnahme des *Muskelsinns* (Gefühl für Stellung und passive Bewegungen) in den befallenen Extremitäten.

2. Die übrigen Partien der Grosshirnrinde mit Ausnahme der Sprachcentren.

1. *Frontalwindungen.* Einseitige Erkrankungen des Stirnhirns können sich in ziemlich grosser Ausdehnung entwickeln, ohne überhaupt irgend welche bemerkenswerthe Störungen zu verursachen. Jedenfalls gehört der grösste Theil der *oberen zwei Stirnwindungen* nicht zu den motorischen Theilen der Rinde. Nur von ihrem hinteren, an die vordere Centralwindung anstossenden Abschnitte, dem sogenannten „*Fuss der Stirnwindungen*“, ist anzunehmen, dass derselbe motorische Centren

enthalte (s. o.). Die *dritte* (*unterste*) *Stirnwindung* der *linken* Seite steht, wie wir bald sehen werden, in einer unzweifelhaften Beziehung zu den *motorischen Sprachvorgängen.*

Ziemlich allgemein verbreitet ist die Annahme, dass die Rinde des Stirnhirns als der „Sitz der höheren *psychischen Functionen*" anzusehen sei. Es existiren vereinzelte Beobachtungen, wo bei *doppelseitigen* ausgedehnten Erkrankungen der Frontallappen nur psychische Symptome (Abnahme der geistigen Functionen, Charakteränderungen u. dgl.) ohne alle sonstige Störungen bestanden. Auch bei der Dementia paralytica und bei anderen Formen des Blödsinns ist das Vorherrschen der Atrophie in dem *Stirnhirne* sehr auffallend, so dass in der That eine engere Beziehung des Stirnhirns zu den höheren geistigen Vorgängen sehr wahrscheinlich ist. Indessen kann es doch nicht genug betont werden, dass wir über die nähere Art dieses Zusammenhangs und über die Natur der psychischen Functionen noch *gar nichts Bestimmtes* wissen. Wahrscheinlich sind alle höheren Bewusstseinszustände an die gleichzeitige normale Thätigkeit *mehrerer* sensorischer Rindencentren gebunden. Das entwickelte Bewusstsein des normalen Erwachsenen ist die höchste *Gesammtleistung* des Nervensystems.

2. *Parietalwindungen.* Ueber die Functionen der Rinde des Parietallappens und über die Symptome, welche etwa auf eine Erkrankung dieses Gehirnabschnittes hinweisen könnten, ist erst Weniges bekannt. Nach FLECHSIG endet in der Rinde des Parietalhirns der grösste Theil der sensibelen Haubenbahn. Danach könnte man bei Erkrankungen des Parietalhirns deutliche *Sensibilitätsstörungen* erwarten. Doch fehlt es bisher noch fast ganz an unzweideutigen klinisch-anatomischen Befunden, welche diese Annahme bestätigen. — Etwas reichlicher sind die Erfahrungen über das Vorkommen *motorischer Störungen* bei Erkrankungen der Parietalrinde und zwar scheinen hier die Centren für die *associirten Augenbewegungen* (vielleicht im Gyrus angularis, oder auch im Gyrus supramarginalis) zu liegen. Namentlich kann man öfter bei Erkrankungen dieser Gegend ein interessantes Reizungssymptom beobachten, die sogenannte *„déviation conjuguée"*, d. h. die gleichzeitige starke Seitwärtsdrehung des *Kopfes* und beider *Augen* nach *derselben* Seite hin. Es erscheint uns bemerkenswerth, dass gerade das Centrum für eine derartige Bewegung, die doch offenbar der Veränderung unserer Blickrichtung entspricht, in der Nähe des eigentlichen Sehcentrums (Occipitalhirn) gelegen ist. — Im Gyrus angularis soll auch ein Centrum für den Augentheil des Facialis (M. orbicularis oculi) und den Levator palpebrae superioris vorhanden sein.

3. *Occipitalwindungen.* Die klinischen und experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben übereinstimmend zu dem Ergebniss geführt, dass das Occipitalhirn das *corticale Centrum für die Gesichtsempfindungen* enthält. Hier findet aller Wahrscheinlichkeit nach die Endigung der Opticusfasern in der Hirnrinde statt. Wirft man einen Blick auf die beistehende kleine Figur (Fig. 69), so werden die bei Läsionen des Occipitallappens auftretenden Sehstörungen leicht verständlich. *L* stellt das linke, *R* das rechte Auge dar, *Ch* das Chiasma der *Nervi optici,* in welchem, wie man jetzt sicher annehmen kann, eine *partielle* Kreuzung der Opticusfasern stattfindet. Die (gestrichelt gezeichneten) Fasern von den äusseren (temporalen) Hälften beider Retinae gehen *ungekreuzt* in den betreffenden Tractus opticus (*Tract. opt.*) über, während die aus den inneren (nasalen) Hälften der Retinae kommenden Fasern sich im Chiasma *kreuzen.* Der rechte Occipitallappen z. B. erhält also die Fasern von der äusseren (temporalen) Hälfte der rechten Retina und von der inneren (nasalen) Hälfte der linken Retina. Ist der rechte Occipitallappen durch irgend eine Erkrankung gestört, so werden die auf die eben genannten Retinatheile fallenden Bilder, welche aus der *linken* Hälfte des *Gesichtsfeldes* stammen, nicht mehr wahrgenommen. Die Kranken sehen mit jedem Auge nur die in der rechten Hälfte ihres Gesichtsfeldes gelegenen Objecte, während sie für Alles, was auf der linken Seite liegt, blind sind. Man nennt diese Art der Sehstörung, den Ausfall der beiden gleichseitigen („homonymen") Gesichtsfeldhälften für jedes Auge, eine *Hemianopsie* oder *Hemiopie.* Bei einer Läsion des *rechten Occipitallappens* tritt also eine *linksseitige Hemiopie* ein und umgekehrt bei Zerstörungen des *linken Occipitallappens* eine *rechtsseitige Hemiopie.*

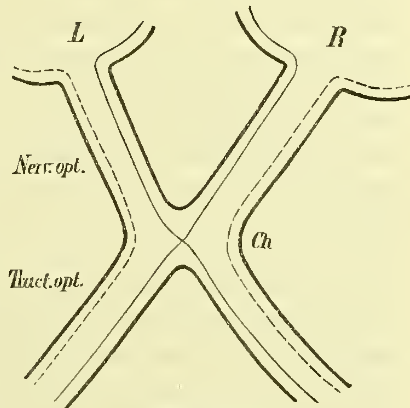


Fig. 69.
Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma.

Ueber die *nähere Localisation* des Sehcentrums gehen die anatomischen Befunde noch sehr auseinander. Am regelmässigsten sind Sehstörungen gefunden worden bei Erkrankungen des *Cuneus* und der *ersten Occipitalwindung.* Doch scheint hiermit die ganze „Sehsphäre" noch keineswegs begrenzt zu sein. Manche Forscher sind geneigt, sogar ein

noch „höheres“ Sehcentrum (in der Gegend des Gyrus angularis?) anzunehmen, in welchem die von *beiden* Retinalhälften *desselben* Auges kommenden Eindrücke von Neuem vereinigt werden. Zu einer derartigen Annahme haben namentlich einzelne Beobachtungen geführt, wonach nach einseitigen Hirnherden auch eine (zwar meist bald vorübergehende) *gekreuzte Amblyopie* d. h. Sehverlust oder hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung nur auf dem *einen,* dem Herde gegenüber liegenden Auge, aufgetreten ist. — Klinisch weit wichtiger ist aber die Thatsache, dass leichtere Veränderungen des Occipitalhirns zuweilen keine eigentliche Blindheit gewisser Netzhauttheile, sondern eine andere eigenthümliche Sehstörung herbeiführen, die sog. *Seelenblindheit* (Munk) oder den *„Verlust der optischen Erinnerungsbilder“.* Die Störung besteht darin, dass die Kranken die Gegenstände zwar noch *sehen,* aber nicht mehr ihre *Bedeutung erkennen.* Sie wissen mit denselben Nichts mehr anzufangen oder gebrauchen sie in der verkehrtesten Weise. Bekannte Personen erkennen sie nicht mehr oder erst aus dem Klange der Stimme. — Soweit die bisherigen spärlichen anatomischen Befunde reichen, hat man „Seelenblindheit“ sowohl bei oberflächlicheren Erkrankungen des Occipitalhirns, als auch bei Erkrankungen in der Gegend des Gyrus angularis (s. o.) beobachtet. In Betreff der sogenannten *„Wortblindheit“* s. u. den Abschnitt über Aphasie.

4. *Temporalwindungen.* Wie der Occipitallappen zum Gesichtssinn, so steht der Schläfenlappen wahrscheinlich in Beziehung zum *Gehör.* Zerstörungen der hinteren Hälfte der oberen Schläfenwindung scheinen nach einzelnen Beobachtungen wirklich *Taubheit* des gegenüber liegenden Ohres machen zu können. Doch geht die Störung meist rasch wieder vorüber. Wahrscheinlich steht daher jeder Gehörnerv mit *beiden* Temporallappen in Verbindung. — Weit sicherer, als die Erfahrungen über den Eintritt eigentlicher Gehörstörungen, ist die Thatsache, dass Erkrankungen der obersten (ersten) Schläfenwindung sogenannte *Worttaubheit* („Seelentaubheit“) d. h. den Verlust des Sprach*verständnisses* bewirken. Wir werden auf diesen, meist mit motorischer Aphasie verbundenen Zustand alsbald noch einmal zurückkommen. —

Schliesslich mag hier noch bemerkt werden, dass im *Gyrus uncinatus* und den benachbarten Theilen (s. Fig. 66 auf S. 411) wahrscheinlich der N. olfactorius endigt, so dass also hier ein *Riechcentrum* anzunehmen wäre.

---

3. Die Sprachcentren und die Störungen der Sprache (Aphasie und verwandte Zustände.)

Die verschiedenen Formen der Aphasie und die ihr verwandten Störungen. Wie schon am Anfange dieses Capitels bemerkt worden ist, waren die eigenthümlichen Störungen der Sprache, welche man bei manchen Gehirnkranken beobachtet, dasjenige cerebrale Symptom, dessen Ursache zuerst in der Erkrankung einer ganz bestimmt localisirten Stelle des Gehirns gefunden wurde. Zum besseren Verständniss dieses äusserst interessanten Gegenstandes, auf den hier etwas näher eingegangen werden soll, müssen wir an die Vorgänge beim *normalen* Sprechen anknüpfen.

Die Anregung zum Sprechen, d. i. zum mündlichen Mittheilen unserer Gedanken an Andere, gewinnen wir entweder durch innere Antriebe oder durch äussere Anlässe, welche diesen Antrieb hervorrufen. Immer setzt das Sprechen eine innere geistige Thätigkeit voraus, das Vorhandensein von Vorstellungen, aus deren weiterer Verarbeitung erst der Inhalt dessen gebildet wird, was wir durch die Sprache mittheilen wollen. Wo die Begriffe wirklich ganz fehlen, da stellt sich auch kein Wort ein. Der Blödsinnige spricht nicht, weil er nichts zu sprechen hat, ebenso wie das neugeborene Kind und das Thier. Andererseits muss aber auch der Antrieb zum Sprechen vorhanden sein. Bei melancholischen Geisteskranken sehen wir zuweilen anhaltende Sprachlosigkeit, nicht etwa aus einem Mangel an Sprachmaterial, sondern aus Mangel jeder Initiative zum Sprechen oder wegen des Vorhandenseins hemmender Vorgänge, welche jede aufstrebende Sprachthätigkeit sofort unterdrücken. Setzen wir aber das Vorhandensein eines geistigen Sprachinhalts voraus, so beruht die Uebertragung desselben in die wirkliche Sprache auf folgenden complicirten Vorgängen, deren Störung im Einzelnen die verschiedenen Formen der Aphasie erzeugt.

Zunächst muss dem Sprechenden das die Vorstellung ausdrückende Wort bekannt sein. Will er z. B. einem Anderen den Namen eines Thieres nennen, so muss er das betreffende Wort, „Hund“, „Sperling“, „Frosch“, kennen. Diese Kenntniss, die wir alle, soweit sie unsere Muttersprache betrifft, uns in der Kindheit erwerben, kann erfahrungsgemäss bei Gehirnerkrankungen wieder verloren gehen. Wie wir momentan ein Wort vergessen können, wie auch jeder Gesunde beim Anblick eines vielleicht selteneren Thieres „nicht sogleich auf den Namen desselben kommen kann“, so kann ein Kranker das Gedächtniss für alle oder für eine mehr oder weniger grosse Anzahl der Worte verlieren. Ein derartiger Kranker sieht einen Hund, er weiss genau, dass das ein

Thier ist, dass es die und die Eigenschaft hat, aber er weiss nicht mehr, wie es heisst. Die Association zwischen der Vorstellung „Hund“ und ebenso auch zwischen der Gesichtswahrnehmung eines Hundes und der dazugehörigen Lautvorstellung „Hund“ ist verloren gegangen. Man nennt diesen Zustand *amnestische Aphasie*, weil er auf dem (vollständigen oder theilweisen) Verlust des *Wortgedächtnisses* beruht. Die Kranken wissen genau, was sie sagen wollen, aber es fehlen ihnen die Worte. Dabei ist das *Nachsprechen* der Worte bei rein amnestischer Aphasie vollkommen erhalten. Sobald man dem Kranken das Wort „Hund“ vorspricht, spricht er dasselbe vollkommen richtig nach. Dabei fällt ihm zuweilen auch sofort ein, dass dies in der That das richtige Wort ist, während in anderen Fällen das Wort zwar richtig nachgesprochen wird, aber ohne dass dabei dem Kranken die Bedeutung desselben zum Bewusstsein kommt (s. u. „Worttaubheit“).

Untersucht man die Fälle von amnestischer Aphasie genauer, so ist zu beachten, von welchen besonderen Sinneswahrnehmungen aus das Gedächtniss für das verlorene Wort eventuell wieder hervorgerufen werden kann. Während die blosse *Vorstellung* allein das hinzugehörige Wort noch nicht ins Bewusstsein ruft, wird durch die sinnliche *Wahrnehmung* (insofern es sich um *äussere Objecte* handelt) oft in associativer Weise das entsprechende Wort wieder ins Bewusstsein gerufen. Am häufigsten sind es natürlich die *optischen* Wahrnehmungen, welche die Erinnerung an das Wort wieder hervorrufen. Versagt auch diese Association, so sprechen wir von einer optisch-amnestischen Aphasie. In anderen Fällen können Gehörseindrücke (z. B. das Ticken einer Uhr, der Klang eines Instrumentes) die Erinnerung für das betreffende Wort erneuern, in noch anderen Fällen Tastempfindungen, Geschmacksempfindungen oder Gerüche. Alle diese Associationen zwischen den betreffenden Wahrnehmungen und den hinzugehörigen Wortvorstellungen können gleichzeitig oder im Einzelnen gestört resp. theilweise erhalten sein. Zuweilen ist erst eine gleichzeitige Einwirkung verschiedener Sinneseindrücke (z. B. Gesichts- *und* Tastwahrnehmungen) im Stande, die Wortvorstellung von Neuem ins Bewusstsein zu rufen.

Höchst merkwürdig sind die wiederholt beobachteten Fälle von einer blos *theilweise eintretenden Amnesie*. So ist es vorgekommen, dass ein Kranker nur die Eigennamen vergessen hatte, während ihm das Gedächtniss für alle anderen Wörter erhalten war. Oder es gehen nur die Wortvorstellungen *einer* Sprache verloren, während der Kranke in einer anderen Sprache sich noch leidlich gut ausdrücken kann. Ein von Graves beobachteter Kranker wusste von allen Wörtern nur noch die Anfangs-

buchstaben. Sah er z. B. eine Kuh, so wusste er, dass das betreffende Wort mit einem K anfängt, und sah in einem Wörterbuch unter K so lange nach, bis er das Wort fand.

Zu den amnestischen Störungen gehört auch die *Lockerung fest associirter Wortfolgen,* wie eine solche z. B. in der Zahlenreihe, in den Namen der Wochentage, der Monate, in bekannten Gebeten u. dgl. gegeben ist. Während derartige von Kindheit an fest eingeübte Wortfolgen einerseits (s. u.) das Aussprechen der einzelnen Wörter sehr *erleichtern* können, ist andererseits ihre Verbindung manchmal so lose geworden, dass die Kranken die ganze Reihe zwar gut *nachsprechen,* aber nicht von selbst hersagen können. Derartige Prüfungen ergeben oft die interessantesten Einzelheiten. So haben wir z. B. wiederholt beobachtet, dass aphatische Kranke die Namen der Wochentage zwar ziemlich gut in der gewöhnlichen Reihenfolge, aber nur sehr schwer *rückwärts* hersagen können. Manchen Kranken macht schon das Rückwärtszählen grosse Schwierigkeit.

Ist das Wortgedächtniss erhalten, so bedarf es zum Sprechen alsdann der Uebertragung der Wortvorstellung in diejenige Muskelaction unseres Stimmorgans, welche das betreffende Wort als wirklichen Laut hervorzubringen im Stande ist. Dieser motorische Vorgang ist ein so complicirter, dass eine äusserst feine Coordination der Bewegungen erforderlich ist, um die richtige Aussprache des Wortes zu ermöglichen. Der Mensch besitzt daher auch ein eigenes Centrum, in welchem die Uebertragung der Wortvorstellung in die motorischen Sprachvorgänge stattfindet. Ist dieses Centrum erkrankt, so ist wiederum ein Verlust oder wenigstens eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache die Folge davon. Die Kranken wissen jetzt sehr wohl das Wort, welches sie sagen wollen, aber sie können es nicht *aussprechen.* Sie haben, wenn man sich so ausdrücken darf, das Gedächtniss für die zum Sprechen nöthigen Bewegungen verloren. Ihre Zunge, ihre Lippen sind *an sich nicht gelähmt,* aber die Kranken wissen sich derselben zum *Sprechen* nicht mehr zu bedienen. Sie sind wieder auf dem Standpunkte des Kindes, welches noch nicht sprechen gelernt hat. Die Kranken geben sich oft die grösste Mühe zu sprechen. Das Wort, welches sie sagen wollen, „schwebt ihnen beständig vor", sie bewegen den Mund in der auffallendsten Weise, aber es kommen nur einzelne falsche Laute hervor. Man bezeichnet diese häufigste Form der Sprachstörung als *motorische* (oder auch *ataktische*) *Aphasie.* Die Kranken können natürlich auch kein Wort *nachsprechen.* Sie blicken beständig nach dem Munde des Vorsprechenden, sie suchen die Mundbewegungen desselben

nachzuahmen, aber das Nachsprechen gelingt ihnen gar nicht oder nur unvollkommen.

Die motorische Aphasie zeigt sehr verschiedene Grade der Ausbildung. Einerseits giebt es Fälle von *vollständiger Aphasie,* in welchen die Kranken nur einzelne Laute „a", „e" u. dgl. hervorbringen können. Andererseits giebt es aber auch leichtere Erkrankungen, in welchen es sich nur um Fehler beim Aussprechen handelt. Derartige Fälle könnte man am ehesten als „ataktische" Aphasie bezeichnen. Die Kranken sprechen viele Wörter richtig aus, bei anderen aber machen sich Fehler bemerkbar, welche in dem Verwechseln einzelner Buchstaben, in einer Umstellung oder in dem Auslassen einzelner Buchstaben, oder endlich in dem Anhängen falscher Buchstaben bestehen. So z. B. sagte eine Kranke meiner Beobachtung Wohnungs statt Wohnung, Diestag statt Dienstag, Lipte statt Lippe, Gefd statt Geld, Tilscher statt Tischler, Eulnen statt Eulen u. s. w. Man bezeichnet diese leichteste Form der ataktischen Sprachstörung als „*Silbenstolpern*" oder „*literale Ataxie*". Zuweilen hängen die Kranken vielen Wörtern dieselbe ungehörige Endsilbe an. So z. B. zählte eine Patientin: einsen, zweien, vieren, fünfen u. s. w. Meist können die Kranken einige Wörter ziemlich gut, andere nur mit Mühe und fehlerhaft, wieder andere gar nicht aussprechen. Gewöhnlich *lernen* die Kranken durch beständiges Nachsprechen einzelne, häufig vorkommende Wörter und Redensarten (z. B. „guten Tag" u. dgl.) allmälig immer besser aussprechen. Sehr merkwürdig ist die nicht selten zu beobachtende Thatsache, dass die Kranken zuweilen im *Affect*, also gewissermassen unwillkürlich, ein Wort, z. B. einen Ausdruck des Zorns, einen Fluch, einen Ausruf (in Sachsen z. B. „Ei Herr Jeses"), ganz gut hervorbringen, während sie dieselben Wörter, wenn sie sie aussprechen *wollen*, nicht zu Stande bringen Eine Kranke meiner Beobachtung sagte auf die Frage „wie gehts?" stets „gut". Sollte sie das Wort „gut" allein nachsprechen, so war sie dazu völlig ausser Stande. Ferner macht sich oft der Einfluss der Association geltend: ein Kranker, welcher z. B. absolut nicht „sechs" aussprechen kann, sagt diese Zahl vollkommen deutlich, wenn er von eins zu zählen anfängt und der Reihe nach bis zu sechs fortzählt. Haben die Kranken ein Wort endlich richtig herausbekommen, so bleiben sie zuweilen gewissermassen daran kleben, d. h. wenn sie jetzt etwas Anderes sagen sollen, wiederholen sie immer noch das zuvor ausgesprochene Wort. Auf zahlreiche andere Einzelheiten können wir nicht eingehen. Jeder Fall verlangt für sich ein eingehendes Studium, bietet dann aber auch meist eine Fülle interessanter Besonderheiten dar.

An die motorische Aphasie schliessen sich zwei andere verwandte Sprachstörungen an, die *Monophasie* und die *Pharaphasie*. Bei der *Monophasie*, die freilich selten ganz rein zur Beobachtung kommt, haben die Kranken nur eine einzige Silbe oder eine einzige kurze Folge von Wörtern zur Verfügung, welche immer wieder zum Vorschein kommt, sobald die Kranken irgend einen Versuch zum Sprechen machen. So haben wir z. B. einen Kranken behandelt, welcher lange Zeit nichts Anderes hervorbringen konnte, als den sinnlosen Satz: „Selber sag ich nämlich selber“. Bei einer anderen Kranken unserer Beobachtung bestand der ganze Wortschatz nur in den Lauten „Bibi“ und „Eibibi“, bei einer dritten Kranken in einem beständigen „Tinne, Tinne“. Die Kranken wissen sehr wohl, dass dies falsch ist, aber trotz allen Widerstrebens bringt jeder motorische Sprachantrieb bei ihnen immer nur das eine Wort hervor. Von komischer Wirkung ist es, wenn die Kranken dabei dasselbe Wort mit dem verschiedensten mimischen Ausdruck gebrauchen. Die oben erwähnte Kranke konnte z. B. in schmeichelndem Ton mit „Bibi“ bitten, während sie sich zuweilen auch in vollem Zorn mit einem lauten „Bibibibi“ Luft machte.

Unter *Paraphasie* versteht man das *Verwechseln der Wörter*. Die Association zwischen Vorstellung und zugehörigem Wort ist gelöst; statt dessen kommen dem Kranken beständig andere, theils an sich richtige Wörter, theils vollständig sinnlose Laute auf die Zunge. Solche Kranke könne grosse Reden halten, von denen der Zuhörer aber kein Wort versteht, da der Kranke statt „Bleistift“ „Bett“, statt „geben“ „galen“ sagt u. dgl. Sehr interessant ist es aber, dass sich bei der Paraphasie nicht selten auch der *Einfluss gewisser Associationen* geltend macht. Die Kranken sagen z. B. ein falsches Wort, welches aber mit dem richtigen eine gewisse *lautliche Aehnlichkeit* hat, mit derselben Silbe anfängt oder dgl. Auch rein begriffliche Associationen spielen zuweilen eine Rolle. So nannte z. B. eine Kranke unserer Beobachtung ein weisses Taschentuch „Schnee“ u. dgl.

Während die bisher besprochenen aphatischen Störungen sich alle auf das Sprach*vermögen*, d. h. auf die lautliche Aeusserung der Vorstellungen beziehen, kommen wir jetzt zur Besprechung der damit häufig verbundenen oder in seltenen Fällen auch isolirt auftretenden Störung des Sprach*verständnisses*. Diese Störung besteht darin, dass die Kranken die zu ihnen gesprochenen Wörter wohl *hören*, aber *nicht verstehen*. Das gehörte Wort ruft nicht mehr die ihm zukommende Vorstellung im Bewusstsein hervor. Die Kranken sind nicht eigentlich taub, denn sie *hören* Alles, aber sie *verstehen* es nicht mehr, sie haben die Kenntniss

von der Bedeutung der Wörter verloren. Die Muttersprache klingt ihnen, wie dem Gesunden eine fremde Sprache, von welcher er gar nichts oder nur wenig gelernt hat. Man bezeichnet diesen Zustand am zweckmässigsten nach dem Vorgange von Kussmaul als „*Worttaubheit*" oder „*Seelentaubheit*". Wernicke gebraucht dafür die nicht recht treffende Benennung „*sensorische Aphasie*". Mit der amnestischen Aphasie ist die Worttaubheit häufig verbunden. Doch ist sie nicht mit der ersteren zu identificiren, da es sehr wohl vorkommen kann, dass ein Kranker für einen Begriff das Wort vergessen hat, dass er aber dessen Bedeutung sofort richtig erkennt, sobald er es hört. Die Worttaubheit ist in gewissem Sinne der höhere Grad der Wortamnesie. In einer fremden Sprache kann auch der Gesunde oft das Wort für einen Begriff nicht finden, während ihm der Begriff sofort einfällt, wenn er das Wort hört. Eine fremde Sprache sprechen ist viel schwerer, als sie „verstehen".

Geringere Grade der Worttaubheit finden sich sehr häufig (ich möchte sagen *fast immer*) mit der motorischen Aphasie verbunden. Man muss aber genau danach suchen, am besten, indem man unter Vermeidung aller unterstützenden Mimik Aufforderungen (bestimmte Gegenstände oder Körpertheile zu zeigen, gewisse Handlungen zu verrichten) an die Kranken stellt und sieht, ob sie das Gesagte verstehen und demgemäss handeln. Auch in der Weise kann die Prüfung geschehen, dass man einen den Kranken vorgehaltenen Gegenstand zunächst in der verschiedensten Weise falsch und dann schliesslich richtig benennt. Es zeigt sich dann, ob die Kranken durch Zeichen das richtige Wort als solches zu erkennen geben oder nicht. Immerhin beschränkt sich der Nachweis der Worttaubheit meist auf die concreten Substantiva, auf gewisse Zeit- und Eigenschaftswörter, während für alle übrigen Wörter (viele Abstracta, Umstandswörter u. a.) die Untersuchung auf Worttaubheit, zumal bei den gleichzeitig aphatischen Kranken, kaum ausführbar ist. Sehr oft bemerkt man daher, dass aphatische Kranke zwar die gewöhnlichen kurzen an sie gerichteten Fragen gut verstehen, dass sie aber doch durchaus nicht im Stande sind, einer längeren Rede, etwas Vorgelesenem u. dgl. mit vollem Verständniss zu folgen. Dies geht oft schon deshalb nicht, weil die *Schnelligkeit der Auffassung* bei ihnen sehr gelitten hat. Ausserdem zeigt sich aber bei derartigen Kranken zuweilen eine deutliche *Abschwächung des activen Wortgedächtnisses.* Spricht man ihnen einen etwas längeren Satz vor, so können sie nur die ersten 4—5 Wörter desselben richtig wiederholen, während sie den Schluss des Satzes ganz vergessen oder höchstens dem Sinne, aber nicht dem Wortlaut nach behalten haben. Man versteht leicht, wie auch diese active Gedächtniss-

schwäche bez. die abnorme leichte Ermüdbarkeit des Gedächtnisses auf das Sprachverständniss hemmend einwirkt. Wir haben Kranke gesehen, welche fast jede Frage erst dann *verstanden*, wenn sie ihnen zweimal wiederholt wurde.

Mit der Untersuchung des motorischen Sprachvermögens als solchen und des Verständnisses für die gehörten Wörter ist aber die Reihe der bei der Aphasie vorkommenden Störungen noch keineswegs erschöpft. Wort und Begriff sind noch mit zwei anderen Ausdrucksmitteln aufs engste verknüpft, die uns nicht vom Ohre, sondern vom Auge vermittelt werden. Wir meinen die *mimischen Ausdrucksbewegungen* (resp. die *Zeichensprache* im gewöhnlichen Sinne des Wortes) und dann die weit wichtigeren geschriebenen oder gedruckten optischen Zeichen: die *Buchstaben*, die *Schrift* incl. der *Zahlenzeichen* u. dgl. Auch hier handelt es sich um fest gefügte Associationen einerseits zwischen Zeichen und Begriff, andererseits zwischen Zeichen und Wortlaut. Auch diese Associationen können gelockert resp. ganz gelöst sein und es entsteht dann eine Reihe weiterer mit der Aphasie häufig gleichzeitig zu beobachtender krankhafter Erscheinungen.

Die *Störungen der mimischen Ausdruckserscheinungen* („*Amimie*“) haben keine sehr grosse praktische Bedeutung, bieten aber doch viel Interessantes dar. Oft wundert man sich, wie ungeschickt aphatische Kranke, die nicht sprechen können, darin sind, ihren Gedanken, Wünschen u. s. w. durch Zeichen Ausdruck zu geben. Zuweilen wenden sie auch mimische Bewegungen in offenbar verkehrter Weise an. So haben wir z. B. oft gesehen, dass Kranke mit dem Kopfe *nickten*, während sie offenbar etwas *verneinen* wollten. Auch das *Verständniss* für mimische Bewegungen anderer Personen ist zuweilen offenbar herabgesetzt.

Weit wichtiger, als die Amimie, ist die *Agraphie*, die Störung des schriftlichen Ausdrucksvermögens. Auch hier können wir eine rein *motorische* (*ataktische*) und eine *amnestische Agraphie* unterscheiden. Unter motorischer (ataktischer) Agraphie verstehen wir selbstverständlich nicht die Unfähigkeit zu schreiben in Folge einer etwaigen *Lähmung* des Armes, sondern die Unfähigkeit, die einzelnen Schriftzüge in der richtigen Weise zum geschriebenen Worte zu vereinigen. Die Kranken können dann auch ein *vorgeschriebenes Wort nicht nachschreiben*. Häufig können sie dies aber gut, während sie weder spontan noch „Dictat“ schreiben können. Dann handelt es sich um *Schriftamnesie* (amnestische Agraphie). Auch hierbei zeigen sich oft interessante associative Verhältnisse, indem die Kranken z. B. ein falsches Wort schreiben, welches aber lautlich oder auch begrifflich eine gewisse Aehnlichkeit

mit dem verlangten Worte hat. — Merkwürdig ist oft schon die ganze Art, wie derartige Kranke schreiben. Sie fassen den Stift oder die Feder eigenthümlich ungeschickt an, sie schreiben auffallend klein, oder die Buchstaben werden wenigstens allmälig immer kleiner u. dgl.

Zur Agraphie verhält sich die *Alexie,* wie die Worttaubheit zur Aphasie. Alexie ist *Schriftblindheit,* also mangelndes Schriftverständniss, die Unfähigkeit zu *lesen.* Offenbar nähert sich diese Störung der oben besprochenen *Seelenblindheit* (s. S. 418). Doch kann Alexie sehr wohl ohne eigentliche Seelenblindheit bestehen, indem nur die Association zwischen den *Schriftzeichen* und den hinzugehörigen Begriffen verloren gegangen ist. Genau genommen, muss man noch zwischen *lautem* und *leisem* Lesen unterscheiden. Das gesehene Schriftbild kann unter Umständen den Begriff hervorrufen, ohne laut ausgesprochen werden zu können. Umgekehrt können manche Kranke laut lesen, ohne das Gelesene resp. Ausgesprochene zu verstehen.

Schliesslich mag noch eine interessante Störung kurz erwähnt werden, welche ebenfalls zu der Aphasie nahe Beziehungen hat, nämlich die Störung im *musikalischen Ausdrucksvermögen.* Auch hierin kommen die mannigfaltigsten krankhaften Erscheinungen vor, welche sich sowohl auf die Auffassung, wie auf die Reproduction musikalischer Tonfolgen beziehen. Ebenso können die Associationen zwischen Tonvorstellungen und den schriftlichen *Notenzeichen* gelockert oder ganz aufgehoben sein. Sehr interessant ist endlich auch die Untersuchung der zwischen *Worten und Tönen* vorhandenen Beziehungen, wie sie im *gesungenen Liede* vorhanden sind. Wir haben oft Aphatische beobachtet, welche ein bekanntes Lied durchaus nicht her*sagen* konnten, aber sofort die richtigen Wörter deutlich aussprachen, wenn sie das Lied *sangen!*

Aus allem bisher Gesagten ergiebt sich, wie ungemein mannigfaltig und in wie zahlreichen wechselnden Combinationen die besonderen Erscheinungen der Aphasie auftreten. Nur ein sorgfältiges und eingehendes Studium jedes einzelnen Falles von Aphasie kann eine erschöpfende Uebersicht über alle vorhandenen Störungen geben.

Die bei der Aphasie vorkommenden anatomischen Veränderungen. Wie schon früher erwähnt, war die Aphasie das erste cerebrale Symptom, welches auf die Erkrankung einer ganz bestimmten Stelle des Gehirns bezogen werden konnte. Die ganze „topische Diagnostik“ der Gehirnkrankheiten hat daher von der Aphasie ihren Ausgangspunkt genommen. Schon im Jahre 1825 hatte Bouillaud behauptet, dass nur Erkrankungen des Vorderhirns zu Sprachstörungen führten. Ein anderer französischer Arzt, Marc Dax, wies 1836 zum ersten Male nach, dass nur

Läsionen der *linken* Gehirnhälfte eine Aphasie zur Folge haben, und im Jahre 1861 konnte endlich BROCA den Satz aufstellen, dass das „*Sprachcentrum*“ *in der dritten linken Stirnwindung* („BROCA'sche Windung“) *gelegen sei.* Dieser Satz ist seitdem durch hunderte von Autopsien bestätigt worden, darf aber nur auf die rein *motorische* Aphasie bezogen werden. Besteht motorische Aphasie, so darf man mit Sicherheit eine Erkrankung der *hinteren Abschnitte der dritten linken Stirnwindung* annehmen. Hier erfolgen also jene complicirten motorischen Coordinationsvorgänge, welche zum geordneten lauten richtigen Sprechen nothwendig sind. — Eine zweite wichtige und ebenfalls feststehende Thatsache verdanken wir WERNICKE: besteht neben der motorischen Aphasie oder auch für sich allein *Worttaubheit,* d. h. also *mangelhaftes Wortverständniss,* so können wir hieraus fast stets auf eine Erkrankung der *linken obersten* (*ersten*) *Schläfenwindung* (und zwar besonders in ihrem hinteren Abschnitt) schliessen. An diese Stelle des Gehirns ist also die Vermittelung zwischen den *gehörten* Wörtern und den hinzugehörigen Begriffen gebunden. — Von sonstigen Localisationen ist noch zu erwähnen, dass die ausgesprochene motorische *Agraphie* wahrscheinlich auf eine Läsion des Fusses, d. h. des hinteren Abschnittes der *zweiten linken Stirnwindung* hinweist. Reine *Alexie* (Wortblindheit) hat man namentlich bei Krankheitsherden im linken unteren Scheitellappen (Gegend des Gyrus supramarginalis) resp. in den angrenzenden Theilen des Occipitallappens beobachtet.

Für die verschiedenen Formen der *amnestischen* Aphasie können die anatomischen Localisationen weniger genau bestimmt werden, weil es sich hier um verschiedene mögliche Unterbrechungen der Leitung zwischen den betreffenden Wahrnehmungscentren und den Sprachcentren handeln kann („*Leitungsaphasie*“, „*subcorticale Aphasie*“). Da aber die zu dem motorischen Sprachcentrum führenden Bahnen wahrscheinlich durch die Inselgegend hindurchtreten, so hat man namentlich bei Zerstörung der Inselgegend das Auftreten amnestischer Aphasien zu erwarten. Doch können freilich aus leicht verständlichen Gründen auch anders localisirte Herde zu derartigen „Leitungs-Aphasien“ Anlass geben.

Ueber *Prognose* und *Verlauf* der *Aphasie* lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da hierbei selbstverständlich Alles auf die Art der Erkrankung ankommt, welche die Aphasie hervorgerufen hat. Bei den am häufigsten vorkommenden, durch Gehirnblutung oder Gehirnembolie (s. u.) bedingten Aphasien sieht man sehr häufig, dass die Stö-

rungen Anfangs sehr hochgradig sind, allmälig aber zum Theil oder auch ganz zurückgehen. Andererseits giebt es auch fast vollständige motorische Aphasien, die Jahre lang bis zum Tode der Kranken andauern.

In Bezug auf die *Behandlung* mag hier nur das Eine hervorgehoben werden, dass *methodische Uebungen* in Form eines wirklichen *Sprach-* resp. *Schreibunterrichts* zuweilen von einigem Nutzen sein können. Bei der motorischen Aphasie kann ein Unterricht ähnlich wie bei Taubstummen ertheilt werden (Zuhülfenahme der Gesichtsempfindungen zur neuen Einübung der nöthigen Muskelbewegungen), während bei den Wortamnesien methodische Uebungen des Gedächtnisses zur neuen „Einprägung" der vergessenen Wörter nöthig sind. Natürlich erfordern alle derartige Uebungen viel Geschick und Geduld auf beiden Seiten!

4. Das Centrum ovale, die Capsula interna, die Centralganglien und die Vierhügelgegend.

Centrum ovale. Das weisse Marklager der Hemisphären enthält, soweit bis jetzt bekannt, einerseits *Commissurenfasern*, welche die einzelnen Rindencentra mit einander verbinden, andererseits Fasern, welche von den Rindencentren nach abwärts verlaufen und die Verbindung derselben mit den peripherisch gelegenen Organen vermitteln (*Stabkranzfasern*). Ueber pathologische Folgeerscheinungen, welche durch die Zerstörung von Commissurenfasern bewirkt werden, ist fast nichts bekannt. Vermuthen darf man nur, dass bei den associativen Störungen, wir wir es bei der Aphasie und den verwandten Erkrankungen kennen gelernt haben, unter Umständen auch Läsionen von Commissurenfasern (z. B. zwischen Schläfen- und Stirnlappen) in Betracht kommen. Eine Unterbrechung der Leitung in den *Stabkranzfasern* muss natürlich dieselben Anfallssymptome machen, wie die Zerstörung des zugehörigen Centrums selbst. Es ist daher verständlich, dass Herde im Centrum ovale, welche die motorische, zu den Centralwindungen gehörige Stabkranzfaserung unterbrechen (aber auch *nur* solche), *hemiplegische* oder bei geringer Ausdehnung auch *monoplegische Lähmungen* verursachen. In ähnlicher Weise können Erkrankungen im Marklager des Occipitallappens zu *Hemianopsie*, Erkrankungen im Marklager des Schläfenlappens zu *Gehörstörungen* (Worttaubheit) führen. In der weissen Substanz des *Stirnhirns* der einen Seite hat man zuweilen ziemlich ausgedehnte Erkrankungen gefunden, welche zu Lebzeiten der Kranken *gar keine* auffallenden Symptome gemacht hatten. Nur wenn der Erkrankungsherd auf der linken Seite die zur dritten Stirnwindung gehörenden Stab-

kranzfasern betrifft, muss eine *motorische* (ataktische) *Aphasie* entstehen.

Capsula interna. Die wichtigsten, auf die Functionen der inneren Kapsel bezüglichen, bis jetzt bekannten Thatsachen sind schon früher mitgetheilt worden. Insbesondere haben wir gesehen, dass durch den *hinteren Schenkel* derselben, auf einen verhältnissmässig engen Raum beschränkt, die von den Centralwindungen kommende *Pyramidenbahn* zu dem Hirnschenkelfusse hindurchzieht (s. Fig. 10, S. 59). Hier ist also ein Ort, wo schon umschriebene Herderkrankungen zu einer vollständigen *Hemiplegie* der gegenüberliegenden Körperhälfte führen müssen. In der That lehrt auch die klinische Erfahrung, dass die grösste Zahl der dauernden Hemiplegien durch Erkrankungen der erwähnten Stelle bedingt sind. Dabei ist die Anordnung der Fasern eine derartige, dass die zum Facialis gehörigen Fasern am meisten nach *vorn,* die Armfasern in der Mitte, die für das Bein bestimmten Fasern hinten verlaufen. Horsley und Beevor haben in einer ausgezeichneten Experimental-Untersuchung gezeigt, dass man beim Affen die einzelnen motorischen Abschnitte der inneren Kapsel noch viel genauer isolirt reizen kann. Sie fanden auf diese Weise, dass die Anordnung der motorischen Fasern in der Capsula interna von *vorn nach hinten* sich in folgender Weise zeigt: Oeffnen der Augen, associirte seitliche Bewegung der Augen und des Kopfes, Zunge, Mundwinkel, Schulter, Ellenbogen, Handgelenk, Finger, Daumen, Rumpf, Hüfte, Fussgelenk, grosse Zehe, übrige Zehen.

Am hinteren Ende der inneren Kapsel liegt die *sensibele Bahn* (vgl. Seite 12 und Fig. 10, S. 59), und zwar scheinen hier nicht nur sensibele Fasern für die Haut, sondern auch Fasern für die übrigen Sinnesorgane zu liegen. Eine vollständige Zerstörung dieser Stelle würde sonach auf der entgegengesetzten Körperhälfte nicht nur eine Anästhesie der Haut, sondern gleichzeitig auch eine entsprechende Abnahme des Geruchs, des Geschmacks, des Gehörs und Hemiopie — kurz eine sogenannnte *vollständige cerebrale Hemianästhesie* zur Folge haben. Indessen sind gerade über diesen Punkt weitere unzweideutige Beobachtungen noch sehr wünschenswerth. Insbesondere hat die Charcot'sche Angabe, dass die Sehstörung hierbei keine Hemiopie, sondern eine totale Amblyopie des Auges auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite sei, viel Verwirrung gestiftet, da ein derartiges Factum offenbar mit dem sicher festgestellten Auftreten der Hemiopie bei Krankheiten des Occipitallappens in Widerspruch stehen würde. Uebrigens ist die eben erwähnte Angabe von Charcot auch keineswegs sicher erwiesen, so dass wir also einstweilen bei der Annahme bleiben können, dass die Seh-

störung bei der cerebralen Hemianästhesie auch hemiopischer Natur sei. — Dass Herde in der Nähe des sensibelen Abschnitts der Capsula interna auch *sensibele Reizerscheinungen* (Parästhesien, Schmerzen) hervorrufen können, ist möglich, aber noch nicht sicher erwiesen.

In praktisch diagnostischer Hinsicht ergeben sich aus dem Vorhergehenden die Sätze, dass wir bei einer rein motorischen Hemiplegie ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörung ein Freibleiben der hintersten Abschnitte der inneren Kapsel annehmen können, dass diese Partie aber wahrscheinlich mit ergriffen ist, wenn sich neben der motorischen Lähmung auch stärkere Sensibilitätsstörungen vorfinden. Letztere brauchen sich übrigens durchaus *nicht immer* auf alle Sinne zu beziehen, sondern treten nicht selten auch ausschliesslich in der Form von Hautanästhesie auf.

Ueber die Bedeutung der übrigen, hier nicht erwähnten Abschnitte der inneren Kapsel ist nichts bekannt. Hinzufügen müssen wir nur noch, dass Erkrankungsherde in der inneren Kapsel, welche in der *Nähe* der Pyramidenbahn gelegen sind und auf diese reizend wirken, halbseitige motorische Reizerscheinungen hervorrufen können („*Hemichorea posthemiplegica*“ u. a.).

Centralganglien (Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus opticus). Vor der genaueren Feststellung des Verlaufs der Pyramidenbahn wurden Zerstörungen der Centralganglien, vornehmlich des Nucleus caudatus und des Linsenkerns, fast allgemein als die Ursache der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien angesehen. Gegenwärtig aber drängen die Beobachtungen immer mehr zu dem Schlusse hin, dass nur die Leitungsunterbrechung in der Pyramidenbahn eine vollständige Hemiplegie zur Folge haben kann. Die zahlreichen Fälle, bei welchen man als anatomische Ursache einer im Leben bestandenen Hemiplegie einen Herd in den Centralganglien findet, lassen sich wahrscheinlich alle dadurch erklären, dass entweder die Pyramidenbahn in der unmittelbar benachbarten inneren Kapsel direct von der Herderkrankung mit ergriffen, oder dass wenigstens die Leitung in derselben durch die Fernwirkung des benachbarten Herdes (Druck auf die Umgebung u. dgl.) unterbrochen ist. Demgemäss sehen wir auch, dass Herde in den der inneren Kapsel anliegenden Centralganglien meist nur *vorübergehende Hemiplegien* bewirken, d. h. Lähmungen, welche allmälig wieder zurückgehen, wenn jene Fernwirkungen der Erkrankungsherde auf die innere Kapsel aufhören. Bei *andauernden, unheilbaren Hemiplegien* darf man aber, wenn es sich überhaupt um eine Erkrankung dieser Gegend handelt, immer eine directe Läsion der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel annehmen. Ein durchaus ähnlicher Satz scheint auch für die Hemianästhesie zu gelten.

Wenn früher behauptet wurde, dass diese Erscheinung besonders bei Herden im Thalamus opticus auftrete, so erklärt sich dies leicht durch die Betheiligung der gerade dem Thalamus nahe gelegenen sensibelen Bahn am hinteren Ende der inneren Kapsel.

Fragt man aber nach den direct von einer Läsion der Centralganglien selbst abhängigen Erscheinungen, so kann man hierauf fast gar nichts Bestimmtes antworten. Sowohl die klinischen, als auch die experimentellen Ergebnisse sind noch vielfach einander widersprechend, und wiederholt hat man schon ziemlich ausgedehnte Zerstörungen der genannten Theile beobachtet, welche fast ganz symptomlos verlaufen waren. Namentlich muss noch einmal erwähnt werden, dass im *Linsenkern* und im *Nucleus caudatus* Erweichungen vorkommen können, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die geringste hemiplegische Störung bestanden hat. Auch vom *Thalamus opticus* ist es wahrscheinlich, dass er in keiner Beziehung zu den willkürlichen Bewegungen steht. Wohl aber scheint er für die *mimischen Ausdrucksbewegungen* von Bedeutung zu sein (Bechterew, Nothnagel). Bei Hemiplegischen sieht man zuweilen, dass die eine Gesichtshälfte willkürlich nicht bewegt werden kann, während sie sich bei psychischen Affecten (Lachen, Weinen) sehr lebhaft mitbewegt. In solchen Fällen kann man auf ein Freibleiben des Thalamus schliessen, während man bei Erkrankung desselben das umgekehrte Verhalten beobachtet hat, dass die betreffende Gesichtshälfte zwar willkürlich bewegt werden kann, bei Affectbewegungen aber völlig starr bleibt. Von sensibelen Functionen des Thalamus opticus ist nur *eine* sicher festgestellt, nämlich die Hinzugehörigkeit seines hinteren Abschnittes (des sogenannten *Pulvinar*) und des *Corpus geniculatum laterale* zur centralen Ausbreitung des Opticus. Eine Zerstörung des hinteren Theils des Thalamus hat dem entsprechend eine vollständige *Hemianopsie* (s. S. 417) der gegenüberliegenden Seite zur Folge. Dass der Thalamus auch mit anderen centripetalen Fasern aus der Schleifenbahn in Verbindung steht, ist sehr wahrscheinlich. Ob dies aber sensibele oder nur coordinatorische Fasern sind, ist nicht sicher bekannt und auch die Pathologie hat uns in dieser Hinsicht über die Functionen des Thalamus noch nicht belehrt. Wiederholt hat man bei Herden im Thalamus opticus posthemiplegische Reizsymptome („posthemiplegische Chorea“ s. o.) beobachtet, was sich wiederum aus der Nachbarschaft der Pyramidenbahn leicht erklären lässt. — Im *Linsenkern* sollen nach neueren Thierversuchen Centra für die *Wärmeregulation* vorhanden sein. Die bei Gehirnerkrankungen zuweilen vorkommenden auffallenden Veränderungen der Eigenwärme könnten daher vielleicht manchmal mit

einer Erkrankung des Linsenkernes in Beziehung gebracht werden. Doch fehlt es noch fast ganz an genaueren Beobachtungen.

Corpora quadrigemina und Hirnschenkel. Erkrankungen der Vierhügel kommen überhaupt selten und meist nur als Theilerscheinung ausgebreiteter Gehirnerkrankungen vor. Sie sind daher in diagnostischer Hinsicht nur ausnahmsweise in Betracht zu ziehen.

Die *vorderen Vierhügel* stehen unzweifelhaft mit den Fasern des *Nervus opticus* in Verbindung. Sind *beide* Corpora quadrigemina anteriora zerstört, so muss eine völlige *Blindheit* die Folge sein, während bei *einseitiger* Erkrankung *Hemianopsie* zu erwarten ist. Beide Symptome sind indessen so vieldeutig, dass sie allein selbstverständlich niemals die topische Diagnose einer Erkrankung der vorderen Vierhügel gestatten. Im Uebrigen ist bei allen Erkrankungen der Vierhügel vorzugsweise die Lage der Kerne für die Augenmuskelnerven, insbesondere für den *N. oculomotorius* und *Trochlearis,* in Betracht zu ziehen. Diese macht es erklärlich, dass namentlich ein- oder doppelseitige *Oculomotoriuslähmungen* bei Vierhügelläsionen wiederholt beobachtet worden sind, ebenso *reflectorische Pupillenstarre* und *Nystagmus.* — Bemerkenswerth ist noch, dass man bei Erkrankungen der *hinteren* Vierhügel wiederholt eine *Ataxie* des Körpers, ähnlich der cerebellaren Ataxie, beobachtet hat (NOTHNAGEL). Haben wir es also mit einer Ophthalmoplegie zu thun, welche beide Augen, wenn auch nicht völlig symmetrisch, betrifft und sich namentlich in Lähmungserscheinungen von Seiten der Nn. oculomotorii und trochleares (seltener auch der Abducentes) äussert, und ist diese Ophthalmoplegie verbunden mit einem unsicheren, schwankenden Gange, so müssen wir an eine Erkrankung der Vierhügel denken. Freilich kommt eine ganz ähnliche Symptomenverbindung auch bei Tumoren des Kleinhirns vor. — Das hintere Paar der Vierhügel und die corp. geniculata medial. stehen mit dem N. Acusticus in Verbindung, so dass bei Erkrankungen dieser Gegend auch auf *Gehörstörungen* zu achten ist.

Greift die Erkrankung auf den *Hirnschenkel* über, so kann ein Symptomencomplex entstehen, welcher in topisch-diagnostischer Beziehung sehr charakteristisch ist, nämlich eine Lähmung der einen Körperhälfte (Arm, Bein, Facialis) verbunden mit einer *gekreuzten* (auf der anderen Seite gelegenen) *Oculomotoriuslähmung.* Ein Blick auf Fig. 11 (S. 60) macht dieses Verhalten leicht verständlich. Ein z. B. auf der *rechten* Seite gelegener Herd würde die Fasern des rechten Oculomotorius (III) zerstören und somit eine *rechtsseitige Oculomotoriuslähmung* hervorrufen, während er bei genügender Ausdehnung gleich-

zeitig die Pyramidenfasern p des rechten Hirnschenkels betreffen könnte, was eine *linksseitige Hemiplegie* zur Folge haben müsste. Dass Erkrankungen der *Hirnschenkelhaube* Sensibilitätsstörungen nach sich ziehen müssen, ist von vornherein anzunehmen. Erkrankungen der *Haubenregion und ihrer Umgebung* bewirken daher ein Krankheitsbild, welches aus Hemiplegie, tactiler Hemianästhesie und gekreuzter Oculomotorius-Lähmung zusammengesetzt ist.

5. Das Kleinhirn.

Ziemlich ausgedehnte Zerstörungen können im Kleinhirn vorkommen, welche zu Lebzeiten der Kranken vollständig symptomlos verlaufen. In solchen Fällen sind aber fast ausnahmslos nur die *Hemisphären* betroffen. Sobald auch die mittlere Partie des Kleinhirns, der *Wurm*, in ausgedehnterer Weise ergriffen ist, entstehen fast immer eigenthümliche Krankheitserscheinungen, welche es ermöglichen, in vielen Fällen die Diagnose einer Cerebellarerkrankung mit ziemlicher Sicherheit zu stellen.

Zwei Symptome sind für die Kleinhirn-Erkrankungen am meisten charakteristisch: eine eigenthümliche Unsicherheit des Ganges (*cerebellare Ataxie*) und ausgesprochenes *Schwindelgefühl*.

Die *cerebellare Ataxie* zeigt sich nur im *Rumpf* und in den *unteren* Extremitäten und zwar beim Stehen und Gehen. Liegen die Kranken zu Bett, so bewegen sie ihre Beine fast ganz sicher und mit normaler Kraft. Sobald sie aber das Bett verlassen, treten die charakteristischen Bewegungsstörungen deutlich hervor. Schon beim *Stehen* bemerkt man an den Kranken meist ein deutliches Schwanken des ganzen Körpers, welches besonders stark wird, wenn die Hacken der beiden Füsse aneinander gestellt werden. Beim breitbeinigen Stehen gewinnen die Kranken etwas mehr Sicherheit und Festigkeit. Durch Schliessen der Augen wird das Schwanken in der Regel *nicht* verstärkt, da die Sensibilität der Haut und Muskeln an den unteren Extremitäten bei reinen Cerebellarerkrankungen vollkommen normal bleibt. Das *Gehen* ist sehr schwankend, taumelnd und ähnelt durchaus dem Gange eines stark Betrunkenen, während es meist durchaus verschieden von der ataktischen Gehstörung der Tabiker ist. Statt des gleichmässig stampfenden und schleudernden Ganges bei der Tabes findet sich bei der cerebellaren Ataxie ein vollständiges Taumeln des ganzen Körpers, so dass die Kranken schliesslich überhaupt nicht mehr in einer geraden Richtung gehen können, sondern zickzackförmig bald nach rechts, bald nach links hin zu fallen scheinen. Nicht selten, aber keineswegs immer, bemerkt

man, dass das Schwanken des Körpers beim Gehen vorzugsweise nach einer bestimmten Richtung, entweder nach vorn oder rückwärts oder nach der einen Seite hin geschieht. Hieraus einen sicheren Schluss auf die nähere Lage des Erkrankungsherdes im Kleinhirn zu ziehen, ist zur Zeit noch nicht möglich; höchstens darf man vermuthen, dass in einem derartigen Falle die *mittleren Kleinhirnschenkel* (s. d.) mit ergriffen sind. Bemerkenswerth ist, dass mit seltenen Ausnahmen die *oberen Extremitäten* an der Unsicherheit der Bewegungen *nicht* theilnehmen. Viele Kranke, welche kaum mehr allein zu gehen im Stande sind, können mit ihren Händen noch die feinsten Beschäftigungen verrichten. Man sieht also, dass das Kleinhirn nur bei der *Erhaltung des Gleichgewichtes im Körper,* wie es zum Stehen und Gehen nothwendig ist, eine wichtige Rolle spielt. Zuweilen sollen bei Kleinhirnerkrankungen die Patellarreflexe verschwunden sein, eine Erscheinung, die man mit dem Fehlen gewisser Hautreflexe bei Grosshirnerkrankungen (s. u.) in Parallele gestellt hat.

Die cerebellare Ataxie ist, wie oben erwähnt, meist mit einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl* verbunden. Ein vollständiger Parallelismus zwischen der Gehstörung und dem Schwindel ist indessen nicht vorhanden. In einzelnen seltenen Fällen kann sogar das eine dieser Symptome ohne das andere bestehen. Gewöhnlich tritt der Schwindel nur dann ein, wenn die Kranken stehen oder gehen, sehr selten auch bei ruhiger Bettlage. Ueber die Art seines Zustandekommens fehlen uns noch alle näheren Kenntnisse. Da der Schwindel auch bei sonstigen Gehirnerkrankungen ziemlich häufig ist, so gewinnt er für die Diagnose einer Cerebellarerkrankung nur dann eine Bedeutung, wenn er sehr anhaltend und heftig und mit der charakteristischen cerebellaren Gehstörung verbunden ist.

Von sonstigen Symptomen, welche auf die Kleinhirnerkrankung hinweisen, ist nur Weniges bekannt. Diagnostische Wichtigkeit hat zuweilen ein beständiger *Hinterhaupts-Kopfschmerz*, namentlich wenn er mit anderen Cerebellarsymptomen verbunden ist. Sonst ist dieses Symptom natürlich zu vieldeutig, um diagnostisch verwerthbar zu sein, und andererseits kann ausnahmsweise auch bei einer bestehenden Kleinhirnerkrankung der Kopfschmerz mehr in den Seitentheilen des Kopfes und in der Stirn localisirt sein. Noch unsicherer in seiner Bedeutung ist das *Erbrechen,* welches zwar häufig bei chronischen Kleinhirnerkrankungen (besonders bei Tumoren) vorkommt, indessen in gleicher Weise auch bei anderswo gelegenen Erkrankungen beobachtet wird. Die bei Kleinhirntumoren *auffallend häufigen Sehstörungen* hängen zweifellos

nicht unmittelbar von der Läsion des Kleinhirns ab, sondern beruhen auf der Entwicklung einer *Stauungspapille* (s. d. Cap. über Gehirntumoren).

Zum Schluss müssen wir noch einige Worte über die Erkrankungen der *mittleren Kleinhirnschenkel* (*Crura cerebelli ad pontem*) hinzufügen. Auf eine *Reizung* derselben darf man in den meisten Fällen jene eigenthümlichen Symptome beziehen, welche als *Zwangsbewegung* und als *Zwangslage* bezeichnet werden. Letztere besteht darin, dass die Kranken, sei es bei klarem Bewusstsein oder auch im Zustande völliger Bewusstlosigkeit, stets eine bestimmte Seitenlage im Bett einnehmen. Werden sie in eine andere Lage gebracht, so dreht sich der Rumpf alsbald unwillkürlich wieder in die frühere Lage zurück. Nicht selten ist mit dieser Zwangslage des Rumpfes auch eine entsprechende Zwangsstellung des Kopfes und der Augäpfel verbunden, während die Extremitäten fast immer unbetheiligt erscheinen. Eigentliche *Zwangsbewegungen* werden viel seltener beobachtet. Dieselben zeigen sich entweder in mehrfach wiederholten vollständigen Drehungen des Körpers um seine Längsachse oder, wenn die Kranken überhaupt gehen können, in zwangsmässigen Kreisbewegungen („Reitbahnbewegungen“) u. dergl. Aus der näheren Art dieser Symptome einen sicheren Schluss zu ziehen, in welchem von beiden Kleinhirnschenkeln die Reizung stattfindet, ist nicht möglich. In einzelnen, freilich seltenen Fällen von Gehirnerkrankungen hat man sogar dieselben Symptome beobachtet, ohne dass überhaupt die mittleren Kleinhirnschenkel nachweislich ergriffen waren. Andererseits haben wir in zwei zur Section gekommenen Fällen von Tumoren der mittleren Kleinhirnschenkel alle Zwangsbewegungen vollkommen vermisst.

Der leichteren Uebersichtlichkeit wegen stellen wir hier noch einige der *wichtigsten diagnostischen Sätze in Bezug auf die Gehirnlocalisation* zusammen.

1. Die gewöhnliche *Hemiplegie* ist am häufigsten bedingt durch eine Läsion der Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der *inneren Kapsel.* Bei dauernder Hemiplegie sind diese Bahnen wirklich zerstört; bei vorübergehender Hemiplegie sind sie durch Erkrankungsherde in ihrer Nachbarschaft nur zeitweise functionsunfähig gemacht.

2. *Monoplegische cerebrale Lähmungen* sind meist von Erkrankungen der *Gehirnrinde* (Centralwindungen und Lobulus paracentralis) abhängig. Die *Monoplegia facialis* und *lingualis* hängen von Läsionen des *untersten* Endes der vorderen Centralwindung ab. Die *Monoplegia brachialis* hängt vorzugsweise von einer Erkrankung des mittleren Drittheils der vorderen Centralwindung ab. Die *Monoplegia cruralis* deutet

auf eine Erkrankung des obersten Abschnittes der vorderen Centralwindung und des *Lobulus paracentralis* hin.

3. Hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, welche mit halbseitigen oder nur in einem bestimmten Körpertheil auftretenden *epileptiformen Convulsionen* verbunden sind, hängen fast immer von einer Erkrankung der *Gehirnrinde* ab. Dieselben motorischen Reizerscheinungen *ohne* gleichzeitige Lähmung sind ebenfalls auf eine Reizung der oben genannten Rindengebiete zu beziehen.

4. *Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung* weist auf eine Erkrankung der *Hirnschenkel* hin. Gleichzeitige tactile Hemianästhesie spricht für eine Betheiligung der *Hirnschenkel-Haube.*

5. *Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung* spricht mit grosser Sicherheit für den Sitz des Erkrankungsherdes in der *Brücke.*

6. *Posthemiplegische Chorea* (s. u.) scheint besonders bei Herderkrankungen in der Nähe der hinteren Theile der inneren Kapsel vorzukommen.

7. *Hemianästhesie* (der Haut und der Sinnesorgane) hängt vorzugsweise von einer Erkrankung der *hintersten Abschnitte der inneren Kapsel* ab.

8. *Hemianopsie* (*Hemiopie*) kann von einer Läsion des *Occipitallappens* (Cuneus) herrühren, ferner wahrscheinlich von einer Läsion des hintersten Abschnittes der *inneren Kapsel* (dann meist verbunden mit Hemianästhesie), endlich von einer Erkrankung des *Pulvinar thalami optici,* eines *Corpus geniculatum laterale,* eines vorderen *Vierhügels* und eines *Tractus opticus.*

9. Echte *motorische Aphasie* bedeutet eine Erkrankung des Fusses der *dritten linken Stirnwindung.*

10. *Worttaubheit* (Verlust des Sprachverständnisses) hängt von einer Erkrankung der *ersten linken Schläfenwindung* ab, *Wortblindheit* (Verlust des Schriftverständnisses) von einer Erkrankung des *linken unteren Scheitellappens.*

11. *Articulatorische Sprachstörungen* weisen auf eine Erkrankung des *verlängerten Markes* hin, ebenso *Schlingstörungen.*

12. *Taumelnder Gang* und *Schwindel* sind die regelmässigsten Zeichen von Erkrankungen des *Kleinhirns,* kommen aber auch bei Erkrankungen der *hinteren Vierhügel* vor. *Zwangslagen* und *Zwangsbewegungen* deuten vielleicht auf Erkrankungen der *Crura cerebelli ad pontem* hin.

Anhangsweise möge hier auch noch einmal eine ganz kurze Uebersicht über den Verlauf der wichtigsten Leitungsbahnen folgen:

1. *Motorische Hauptbahn.* a) *Erstes centrales Neuron:* Ganglienzelle in der motorischen Gehirnrinde, Nervenfortsatz durch den Stabkranz, hinteren Schenkel der inneren Kapsel, Hirnschenkelfuss, Pyramide, Hinterseitenstrang des Rückenmarks, Aufsplitterung in den Vorderhörnern (für die motorischen Gehirnnerven schon früher in deren „Kernen"). b) *Zweites peripherisches Neuron:* Ganglienzelle in den Vorderhörnern (bez. in den Kernen der motorischen Gehirnnerven), Nervenfortsatz in der vorderen Wurzel und den peripherischen Nerven, Aufsplitterung in der Muskelfaser.

2. *Centripetale (sensibele und coordinatorische) Hauptbahn.* a) *Erstes (peripherisches) Neuron:* Ganglienzelle im Spinalganglion, Nervenfortsatz theils im peripherischen sensibelen Nerv, theils in der hinteren Wurzel, Aufsplitterung theils in den Hinterhörnern (sensibele Fasern?), theils nach Verlauf durch die Hinterstränge in den *Kernen* der Goll-schen und Burdach'schen Stränge (coordinatorische Fasern?). b) *Zweites Neuron:* Ganglienzelle in den Hinterhörnern bez. in den Goll'schen und Burdach'schen Strangkernen, Nervenfortsatz durch die Vorderseitenstränge, Olivenzwischenschicht, Schleifenbahn der Oblongata und der Brücke, Hirnschenkelhaube, hinterster Theil der inneren Kapsel. Aufsplitterung zum Theil im Thalamus opticus. c) *Drittes Neuron:* Ganglienzelle im Thalamus opticus, Nervenfortsatz zur Gehirnrinde (Centralwindungen, Parietalhirn?).

3. *Optische Hauptbahn:* Erstes peripherisches Neuron ganz in der Netzhaut gelegen, auch vom zweiten Neuron liegt die Ganglienzelle in der Retina, Nervenfortsatz durch den Nervus und Tractus opticus (theilweise Kreuzung!) zum corpus geniculatum laterale, zu den vorderen Vierhügeln und dem Pulvinar thalami optici, wo die Faseraufsplitterungen stattfinden. Drittes Neuron von den Zellen der genannten Theile durch den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel zur Rinde des Occipitallappens.

4. *Acustische Hauptbahn.* Die Ganglienzelle des peripherischen Neurons liegt im Ganglion cochleare der Schnecke, der Nervenfortsatz im *Nervus cochlearis,* Endigung im Nucleus centralis acust. Hier beginnt das zweite Neuron, dessen Nervenfortsätze im corpus trapezoides und in den striae acusticae (?), weiter in der lateralen Schleife zum hinteren Vierhügelpaar und dem corp. genicul. mediale ziehen. Hier beginnt wahrscheinlich ein drittes Neuron, welches hauptsächlich in der Rinde des Schläfenlappens endigt. Auch die akustischen Fasern laufen theils gekreuzt, theils ungekreuzt, so dass jeder Hörnerv mit beiden Hemisphären in Verbindung steht.

Drittes Capitel.

Die Gehirnblutung.

(*Haemorrhagia cerebri. Apoplexia sanguinea.*)

Aetiologie. Die Ursache einer eintretenden Gehirnblutung ist immer in einer Erkrankung der Wandungen der kleinen Gehirnarterien zu suchen. Im Jahre 1868 haben CHARCOT und BOUCHARD zuerst nachgewiesen, dass man in den meisten Fällen von grösseren Gehirnhämorrhagien an den kleinen arteriellen Gefässen der Gehirnsubstanz *Miliaraneurysmen,* oft in sehr grosser Zahl, auffinden kann, deren eines durch Bersten seiner Wandung die Veranlassung zur Blutung gegeben hat. Diese Miliaraneurysmen, deren Vorkommen und Bedeutung alle späteren Untersucher bestätigt haben, können einen Durchmesser von 1 mm und mehr erreichen. Sie zeigen sich meist als spindelförmige Erweiterungen des ganzen Umfanges der Gefässe; seltener ist die Gefässwandung nur nach einer Seite hin ausgebuchtet. Soweit man bis jetzt die Genese der Miliaraneurysmen hat verfolgen können, scheint der Process mit einer Erkrankung der Intima zu beginnen. An dieser finden sich Anfangs Wucherungsprocesse und eine Verfettung der Endothelzellen; später ist die Intima aber gewöhnlich ebenso, wie die Muscularis, atrophisch. Da die intracerebralen Arterien so gut wie gar keine eigentliche Adventitia besitzen, so versteht man leicht, dass gerade in diesen Gefässen die Bedingungen zum Zustandekommen einer Aneurysmabildung (vielfach in der Form eines sogenannten *A. dissecans*) besonders günstig sind. Dass die der letzteren zu Grunde liegende Gefässerkrankung mit der gewöhnlichen Arteriosclerose (s. Bd. I.) identisch ist, wurde zwar von CHARCOT bestritten, ist aber nach später gemachten Untersuchungen (EICHLER) sehr wahrscheinlich. Zwar kommen auch andere Erkrankungen der Gefässwände (*fettige* und *hyaline Degeneration,* ferner namentlich *syphilitische Endarteriitis*) gerade an den kleinen Gehirngefässen häufig vor. Im Allgemeinen findet man aber die Gehirnblutungen entschieden am häufigsten bei solchen Personen, welche an allgemeiner *Arteriosclerose* und insbesondere an *Atheromatose der Gehirnarterien* leiden, und die meisten begünstigenden Umstände, welche man für die Entstehung einer Gehirnblutung verantwortlich machen kann, sind dieselben, welche auch für die Entwicklung der Arteriosclerose in Betracht kommen.

Eine wichtige, schon längst gekannte Rolle spielt das *Alter* der Kranken. Wenngleich vereinzelte Fälle auch bei jüngeren Personen vorkommen, so tritt die grosse Mehrzahl der Gehirnhämorrhagien doch erst

im vorgerückten Alter, nach dem 50. Lebensjahre, auf, also zu derselben Zeit, wo gewöhnlich auch die Arteriosclerose ihre höheren Grade erreicht. Ebenso entspricht der Umstand, dass die Gehirnblutungen entschieden bei Männern häufiger vorkommen, als bei Frauen, dem entsprechenden Verhalten des Arterienatheroms. *Alkoholismus*, *Lues, Gicht* und eine nicht sehr selten nachweisbare *hereditäre Beanlagung* werden ebenfalls sowohl zu den ursächlichen Momenten der Arteriosclerosis, als zu denen der Gehirnhämorrhagien gerechnet. Eine kurze Erwähnung verdient noch der sogenannte *„apoplectische Habitus“*. Obgleich bei Personen jeglicher Constitution Gehirnhämorrhagien vorkommen können, lässt es sich doch nicht in Abrede stellen, dass die Apoplectiker auffallend häufig einen bestimmten Habitus darbieten. Es sind nicht sehr grosse, aber corpulente Leute mit breiter Brust, kurzem, gedrungenem Halse und rundem Gesichte, Personen, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren und nicht selten gleichzeitig an Emphysem, leichter Herzhypertrophie und, wie man aus der Untersuchung der Radial- und Temporalarterien wenigstens manchmal schon zu Lebzeiten der Kranken diagnosticiren kann, an allgemeiner Arteriosclerosis leiden.

Wenn somit die Arterienerkrankung und insbesondere die auf Grund einer chronischsn Endarteriitis entstehenden miliaren Aneurysmen der kleineren Gehirnarterien als die Hauptursache der Gehirnblutungen angesehen werden müssen, so fragt es sich andererseits, ob auch eine abnorme *Steigerung des Blutdrucks* bei der Entstehung der Hämorrhagie eine Rolle spielen kann. Sind die Arterienwandungen normal, so ist auch die stärkste Blutdrucksteigerung sicher nicht im Stande, eine Gefässzerreissung herbeizuführen. Wenn sich aber bereits Aneurysmen gebildet haben, so kann es nicht bezweifelt werden, dass eine dauernde oder vorübergehende Blutdrucksteigerung das Zustandekommen der Berstung eines derselben begünstigen muss. In diesem Sinne kann das gelegentliche Vorkommen einer Gehirnhämorrhagie bei manchen Formen von Herzhypertrophie (*Nierenschrumpfung, idiopathische Herzhypertrophien* u. dgl.) und *gleichzeitiger Gefässerkrankung* zum Theil auf die Steigerung des arteriellen Druckes bezogen werden. Vor Allem aber erklärt sich die Wirksamkeit mancher *Gelegenheitsursachen*, welche die letzte unmittelbare Veranlassung zum Eintritt einer Gehirnblutung abgeben, aus vorübergehenden Blutdrucksteigerungen. So tritt z. B. eine Gehirnhämorrhagie zuweilen nach einer übermässigen *Muskelanstrengung*, nach einer *reichlichen Mahlzeit*, nach *Alkoholgenuss*, im *kalten Bade*, nach einer heftigen *psychischen Erregung* u. dgl. ein

Auch auf scheinbar geringfügige *traumatische* Veranlassungen ist besonders zu achten. Immer muss aber in einem solchen Falle schon vorher die disponirende Arterienveränderung vorhanden sein.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass zuweilen auch grössere Gehirnhämorrhagien bei solchen *Allgemeinerkrankungen* vorkommen, welche mit einer Ernährungsstörung und einer davon abhängigen abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände verbunden sind. Hierbei sind die Gehirnblutungen nur der Ausdruck einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese,* wie sie bekanntlich bei der *Leukämie,* bei *perniciöser Anämie* und bei den im engeren Sinne sogenannten *„hämorrhagischen Erkrankungen“* (Scorbut, Morbus maculosus u. s. w.) beobachtet wird. Auch bei *schweren allgemein-infectiösen Processen* (septischen Erkrankungen, Typhus, Pocken u. dgl.) können, wie in anderen Organen, so auch im Gehirn Blutungen entstehen, welche aber meist capilläre Blutungen darstellen und nur sehr selten einen grösseren Umfang erreichen.

Pathologische Anatomie. Entsprechend dem Umstande, dass die Miliaraneurysmen nicht in allen Gehirnarterien in gleicher Häufigkeit vorkommen, kann man auch für die Gehirnblutungen gewisse *Prädilectionsstellen* angeben, welche ungleich häufiger der Sitz von Hämorrhagien werden, als andere Gehirnabschnitte. Es scheinen das auch diejenigen Stellen zu sein, in deren Arterien der relativ höchste Blutdruck herrscht. Bei weitem am häufigsten erfolgen die Gehirnblutungen aus den Verzweigungen der *Art. fossae Sylvii.* Somit werden von der Blutung gewöhnlich betroffen die grossen *Centralganglien* in der Umgebung der Seitenventrikel, Thalamus opticus, Nucleus caudatus und Linsenkern, sowie die ihnen benachbarte weisse Substanz der *inneren Kapsel* und des *Centrum ovale.* Viel seltener sind Blutungen in den übrigen Gehirntheilen, in den Windungen, in der Brücke, dem Kleinhirn, in den Hirnschenkeln und in der Oblongata. Tritt die Blutung in der Nähe eines *Ventrikels* ein, so kann ein *Durchbruch des Blutes* in denselben hinein stattfinden. Ebenso kommt es in seltenen Fällen vor, dass eine in der Rinde stattfindende Blutung an die Oberfläche des Gehirns durchbricht.

Umfängliche Blutherde, welche in einer Hemisphäre entstanden sind, üben einen so beträchtlichen Druck auf ihre Umgebung aus, dass man schon bei Eröffnung der Schädelhöhle die Folgen der *vermehrten Spannung* auf der befallenen Seite wahrnehmen kann. Die *Dura* ist daselbst straffer, die Sichel ist nach der anderen Seite hinübergedrängt, die *Windungen* an der Convexität erscheinen abgeplattet, die Furchen

abgeflacht. Ausnahmsweise, bei sehr grossen und nahe an die Oberfläche heranreichenden Blutherden, nimmt man bei der Betastung von aussen sogar ein Fluctuationsgefühl wahr.

Beim Durchschneiden der Gehirnsubstanz trifft man auf den *hämorrhagischen Herd* und kann nun genauer den Sitz und die Grösse desselben feststellen. Letztere wechselt selbstverständlich innerhalb ziemlich weiter Grenzen, so dass bald nur ein kleiner Bezirk, bald ein grosser Theil einer ganzen Hemisphäre durch das extravasirte Blut zertrümmert ist. Die Wand des Herdes besteht aus der unregelmässig zerfetzten und zerrissenen Hirnsubstanz, der Herd selbst aus dem geronnenen, zum Theil mit den Trümmern der nervösen Elemente gemischten Blute. Der *geronnene Blutklumpen* hat in frischen Fällen fast immer eine sehr dunkle Farbe; in der späteren Zeit verwandelt sich der Herd in einen chocoladefarbigen oder mehr braun-gelblichen Brei, welcher aus den zerfallenen Resten der Nervensubstanz und dem sich zersetzenden Blute besteht. Mikroskopisch lassen sich, namentlich in der Umgebung des Herdes, zahlreiche *Fettkörnchenzellen* auffinden, d. h. weisse Blutkörperchen, welche das Fett der untergegangenen Marksubstanz aufgenommen haben. Ferner findet man immer reichliche, aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen hervorgegangene *Hämatoidinkrystalle*. Die weitere Umgebung des Herdes ist durch Imbibition mit dem gelösten Blutfarbstoff gelblich tingirt und zeigt meist bis auf eine gewisse Entfernung hin eine weich-ödematöse Beschaffenheit.

Bleibt der Kranke am Leben, so werden die Bestandtheile des Herdes allmälig immer mehr und mehr resorbirt. Der Herd verkleinert sich langsam, seine Umgebung kehrt nach und nach wieder in ihre normalen Verhältnisse zurück. Schliesslich bildet sich manchmal eine glattwandige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, eine unverändert bleibende sogenannte *apoplectische Cyste*. In anderen Fällen, namentlich bei kleineren Herden, treten die Wandungen des Herdes gleichzeitig mit der Resorption seines Inhalts immer näher an einander; es beginnt eine reichliche Bindegewebsentwicklung, als deren Resultat schliesslich die durch Blutpigmentreste meist gelb gefärbte sogenannte *apoplectische Narbe* nachbleibt. Von dem Sitz und der Grösse des schliesslichen Defectes hängt, wie leicht verständlich ist, der etwaige Eintritt einer *secundären absteigenden Degeneration* (s. S. 350), sowie die Art und die Ausbreitung der dauernd nachbleibenden klinischen Symptome ab.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der Gehirnblutung schliessen sich an die im Vorhergehenden geschilderten anatomischen Verhältnisse eng an. Die der Blutung zu

Grunde liegende Gefässerkrankung (Arteriosclerose, Miliaraneurysmen) ruft in vielen Fällen keine besonderen Krankheitserscheinungen hervor. Andererseits erfährt man aber auch oft, dass die Personen, welche von einer Gehirnblutung befallen wurden, schon kürzere oder längere Zeit vorher viel an Schwindel, Kopfschmerzen und dgl. zu leiden hatten, Symptome, welche zweifellos von der Erkrankung der Gehirngefässe und den dadurch bedingten leichten Circulationsstörungen abhängen.

Sobald aber an irgend einer Stelle die Berstung eines Aneurysmas und damit die Blutung in die Gehirnsubstanz hinein erfolgt, tritt mit einem Male ein schwerer cerebraler Symptomencomplex ein, welchen man mit dem Namen des *apoplectischen Insults* („*Schlaganfall*") bezeichnet. Da der Austritt des Blutes unter einem Drucke stattfindet, welcher dem arteriellen Blutdrucke nahezu gleichkommt, und da dieser Druck zweifellos viel höher ist, als der Druck, unter welchem die weiche Gehirnsubstanz steht, so erfolgt im Momente der Blutung eine bedeutende Druckwirkung auf den betroffenen Hirntheil, welche sich verschieden weit nach allen Richtungen hin fortpflanzt. Es versteht sich von selbst, dass die traumatische Wirkung der Gehirnblutung, welche sich wahrscheinlich sowohl in einer Compression der nervösen Theile selbst, als auch insbesondere in einer Compression der Blut- und Lymphbahnen und einer hierdurch bewirkten Circulationsstörung äussert, von sehr wechselnder Heftigkeit sein kann und dass demnach auch die Erscheinungen des apoplectischen Anfalles keineswegs stets den gleichen Grad erreichen. Je weiter der Riss in dem Gefäss ist und je rascher und je reichlicher daher das Blut sich ergiessen kann, um so grösser ist auch der apoplectische Insult. Die Blutungen aus grösseren Gefässen sind daher gewöhnlich von schwereren Erscheinungen begleitet, als diejenigen aus kleinen Arterienästchen. Während bei einer umfangreichen Gehirnhämorrhagie die Kranken zuweilen plötzlich völlig bewusstlos umsinken, verursachen kleinere Hämorrhagien nicht selten nur einen vorübergehenden Schwindelanfall mit leichter Trübung des Bewusstseins. Ist der Riss in der Arterienwand sehr klein und schmal, so dass das Blut sich nur langsam einen Weg bahnen kann, so kommt es zuweilen überhaupt nicht zu einem schweren plötzlichen Insult, sondern die Erscheinungen desselben bedürfen einer gewissen Zeit zu ihrer Entwicklung.

Nicht unwesentlich sind auch die Beziehungen, welche zwischen dem Sitze der Blutung und der Schwere des eintretenden apoplectischen Anfalles bestehen. Da die Bewusstseinsstörung, wie wir sogleich noch näher beschreiben werden, das Hauptsymptom des Insultes ist und da dieselbe jedenfalls von einer Functionshemmung der Hirnrinde abhängt,

so ist einerseits klar, dass, je näher die Gehirnrinde dem hämorrhagischen Herde gelegen ist, um so leichter auch ein starker Insult eintreten wird. Dem entsprechend beobachten wir bei Hämorrhagien in tiefer gelegenen Gehirnabschnitten (Hirnschenkel, Brücke) nicht selten einen verhältnissmässig geringen apoplectischen Insult. Auf der anderen Seite kommt aber ein in den Circulationsverhältnissen des Gehirns gelegener Umstand in Betracht, welcher es erklärlich macht, dass bei Hämorrhagien in den *Hirnstamm* der Insult doch häufig grösser ist, als bei Blutungen in den Gehirnmantel (Rinde, weisse Marksubstanz der Hemisphäre). Der Gehirnstamm ist nämlich mit relativ weit stärkeren Arterien versehen, als der Gehirnmantel, in welchem nur Gefässe kleineren Kalibers vorhanden sind. Ausserdem bringt es die Art der Gefässvertheilung, wie Duret und Heubner gezeigt haben, mit sich, dass der *Blutdruck* in den Arterien des Stammes nicht unwesentlich *höher* ist, als in denen des Hirnmantels. So erklärt sich also die klinisch gefundene Thatsache, dass Blutungen im Gebiete der Stammarterien (welche überhaupt, wie gesagt, am häufigsten vorkommen) selbst bei verhältnissmässig geringerem Umfange von Insulterscheinungen begleitet sind, während solche zuweilen bei annähernd gleich grossen Herden im Gehirnmantel vermisst werden können.

Was nun die näheren *klinischen Erscheinungen des Insultes* anlangt, so treten dieselben zuweilen vollkommen plötzlich ein, während in anderen Fällen dem eigentlichen schweren Insult während einer kürzeren oder längeren Zeit gewisse *Vorboten* vorhergehen. Die letzteren sind entweder die Folgen der durch die Gefässerkrankung im Gehirn bedingten Circulationsstörungen und bestehen dann, wie schon oben erwähnt, in zeitweilig auftretenden Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Muskelschwäche u. dgl., oder sie beruhen auf kleineren Blutungen, welche dem Eintritte einer grösseren Hämorrhagie nicht selten voranzugehen scheinen. In einem solchen Falle erfährt man, dass die Patienten in der letzten Zeit vor ihrer schweren Erkrankung schon einmal oder wiederholt einen leichten, rasch vorübergegangenen Anfall erlitten hatten, bestehend in einer geringen Ohnmachtsanwandlung, in einer rasch vorübergehenden Sprachstörung, in einer plötzlich eingetretenen, aber rasch wieder verschwundenen Schwäche eines Armes oder Beines und in ähnlichen Erscheinungen. Diese Symptome können mehrere Tage oder Wochen und Monate dem schweren apoplectischen Anfall vorhergehen.

Bei anderen Kranken fehlen derartige Vorboten. Der apoplectische Anfall tritt unerwartet und plötzlich ein, so dass die Kranken mitten

in scheinbar völliger Gesundheit „wie vom Schlage getroffen" umsinken. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlen die Vorboten auch; die Insulterscheinungen treten aber nicht auf einmal in ihrer ganzen Heftigkeit auf, sondern entwickeln sich erst allmälig im Verlauf einiger Stunden oder gar eines Tages. Man bezeichnet diesen Vorgang, welcher auf einer langsam eintretenden und erst allmälig anwachsenden Blutung beruht, als *langsamen* oder *verzögerten apoplectischen Insult.* Die Kranken werden verworren, ängstlich, Delirien (wir beobachteten einmal sehr ausgesprochene Gesichtshallucinationen) treten auf, Arm und Bein der einen Seite werden paretisch und allmälig immer stärker gelähmt, bis nach einigen Stunden völlige Bewusstlosigkeit eintritt. Zwischen den Erscheinungen des langsamen und des plötzlichen Insultes kommen natürlich alle möglichen Uebergänge vor.

Der apoplectische Anfall kann in kürzester Zeit mit dem *Tode* endigen. Die traumatische Druckwirkung der Apoplexie erstreckt sich in solchen Fällen wahrscheinlich bis auf die Oblongata, deren zur Erhaltung des Lebens nothwendige Centra für die Herzbewegung und die Athmung ausser Thätigkeit gesetzt werden. Gewöhnlich tritt aber nur mehr oder weniger rasch eine völlige *Bewusstlosigkeit* ein. Zuweilen sind die Kranken noch im Stande, sich niederzulegen; gewöhnlich sinken sie auf einen Stuhl oder zu Boden nieder und verfallen in ein tiefes *Coma.* Dabei ist das *Gesicht* nicht selten auffallend geröthet, der *Puls* ist voll und gespannt, aber in Folge des vermehrten Gehirndrucks nicht selten etwas *verlangsamt.* Die *Athmung* ist tief, geräuschvoll, schnarchend („stertoröses Athmen"), nicht selten ebenfalls verlangsamt. Die schlaffen Wangen und Lippen werden oft bei jeder Inspiration tief eingezogen, bei jeder Exspiration aufgeblasen. Die *Körpertemperatur* zeigt meist eine anfängliche Senkung und steigt erst später wieder bis auf die Norm oder über dieselbe hinaus. Nur bei rasch tödtlichem Ausgange dauert das anfängliche Sinken der Eigenwärme bis zum Tode fort. Nicht sehr selten besteht bei schweren Apoplexien Anfangs eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und der Augen, indem die genannten Theile ganz nach der einen Seite hin gerichtet sind. Diese Erscheinung, welche als *conjugirte Ablenkung* (déviation conjuguée) *der Augen und des Kopfes* (Prévost) bezeichnet wird und gewöhnlich bald wieder vorübergeht, soll vorzugsweise von einer Erkrankung des *unteren Scheitelläppchens* abhängen (Landouzy, vgl. auch oben S. 412). Die Beziehungen zwischen der Richtung der seitlichen Ablenkung und der Gehirnhälfte, welche von der Blutung betroffen ist, sind nicht ganz regelmässig. Am häufigsten scheint das Verhalten so zu sein, dass die Augen nach der

befallenen Hemisphäre hin gerichtet sind, also gewissermaassen „den Herd anblicken" und von der gelähmten Körperhälfte (s. u.) wegblicken. Die *Pupillen* zeigen keine regelmässigen Eigenthümlichkeiten. Oft sind sie von normaler Weite, in anderen Fällen verengt, erweitert oder ungleich, ohne dass man hieraus bestimmte diagnostische Schlüsse ziehen könnte. Ihre Reaction gegen Lichteindrücke ist in den schwersten Fällen erloschen, in anderen erhalten, aber oft abgeschwächt.

Die *Extremitäten* liegen während des tiefen apoplectischen Comas meist vollständig unbeweglich da und fallen, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herab. Die *Reflexe* sind bei den schwersten Apoplexien völlig aufgehoben; zuweilen kann man aber durch stärkere Nadelstiche, durch Kneifen der Haut u. dgl. noch einzelne langsame Reflexzuckungen und Abwehrbewegungen erzielen. Ob überhaupt und auf welcher Stelle durch eine Apoplexie eine *halbseitige Lähmung* eingetreten ist, lässt sich während des anfänglichen apoplectischen Comas nicht immer leicht feststellen. Oft jedoch bemerkt man schon jetzt, dass der Mundwinkel auf der einen Seite tiefer herabhängt, als auf der anderen, dass die betreffende Backe vom exspiratorischen Luftstrome stärker aufgeblasen wird, als die andere, dass die Extremitäten auf der einen Seite bedeutend schwerer sind und viel schlaffer herabfallen, als diejenigen auf der anderen Körperhälfte, und dass die Reflexe und Abwehrbewegungen auf der einen (gelähmten) Seite ganz fehlen, während sie auf der anderen Seite deutlich hervorgerufen werden können.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Schlaffheit der Arme und Beine während des apoplectischen Comas kann sich in anderen Fällen eine *tonische Starre* der Extremitäten, vorzugsweise auf der der Blutung gegenüberliegenden Seite, ausbilden. Dieses Symptom scheint, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch namentlich dann aufzutreten, wenn die Blutung in einen *Seitenventrikel* durchgebrochen ist. Ziemlich selten ist die Gehirnhämorrhagie von dem Eintritt allgemeiner oder halbseitiger *epileptiformer* Convulsionen begleitet, eine Erscheinung, welche, wie wir gesehen haben, auf eine Reizung der motorischen Rindenbezirke zu beziehen ist.

Erwähnenswerth ist, dass manchmal bei der Gehirnblutung in dem nach dem Anfall entleerten *Urin* geringe Mengen von *Eiweiss* oder *Zucker* gefunden worden sind. Man bezieht dieses Symptom gewöhnlich auf eine bis auf die Oblongata sich erstreckende Druckwirkung des hämorrhagischen Herdes. Die Aufhebung der willkürlichen Harnentleerung zeigt sich meist in einer *Retentio urinae,* während in anderen Fällen der Harn unwillkürlich ins Bett entleert wird.

In einer Anzahl von Fällen erholen sich die Kranken nicht wieder aus dem apoplectischen Coma. Zwar tritt der Tod nicht sofort ein, aber die völlige Bewusstlosigkeit hält an, die Athmung wird beschleunigter, unregelmässiger (zuweilen beobachtet man den sogenannten CHEYNE-STOKES'schen Athemtypus) und durch Hineinfliessen von Speichel und Schleim in den Larynx und in die Trachea röchelnd; der Anfangs verlangsamte Puls wird beschleunigt, das Gesicht wird blasser und immer verfallener, die Augen sinken ein, die Corneae werden trübe und schliesslich tritt nach mehrstündigem oder selbst nach einem 1—2 Tage anhaltenden Coma der *Tod* ein, häufig unter einer ziemlich *beträchtlichen Temperatursteigerung*.

Dieser Ausgang ist indessen keineswegs die Regel. Häufiger kommt es vor, dass die Kranken den apoplectischen Anfall überleben. Die Blutung im Gehirn hat aufgehört, das Gerinnsel zieht sich zusammen, es beginnt der Zerfall und die Resorption desselben. Damit lässt die Druckwirkung auf die Umgebung immer mehr und mehr nach, die entfernteren Gehirntheile erholen sich allmälig von ihrem „Shok", das Bewusstsein kehrt langsam zurück. Die Kranken fangen an, bei starkem Anrufen die Augen aufzuschlagen, sie greifen nach dem Kopfe, seufzen, gähnen; allmälig wird ihr Bewusstsein klarer, sie versuchen zu reden, sich durch Zeichen verständlich zu machen; die Erinnerungen tauchen wieder auf, sie erkennen ihre Umgebung wieder. Selten wird diese Besserung durch eine neue, vielleicht tödtliche Verschlimmerung unterbrochen. Dies kann geschehen, wenn die Blutung sich erneuert. Gewöhnlich hält aber die Besserung an, die Kranken sind nach einigen Tagen wieder bei völligem Bewusstsein und jetzt erst kann man den ganzen „angerichteten Schaden übersehen".

Ausser den bisher beschriebenen Erscheinungen des *schweren* apoplectischen Insultes kommen, wie erwähnt, Fälle mit *leichterem Insult* in allen möglichen Abstufungen keineswegs selten vor. In solchen Fällen tritt überhaupt kein andauerndes tiefes Coma ein. Die Kranken verlieren das Bewusstsein nur vorübergehend oder gar nicht. Sie werden von einem *Schwindel*, von plötzlichem *Kopfschmerz* ergriffen, sind nur eine Zeit lang betäubt, benommen. Ziemlich häufig tritt ebenso, wie bei den gewöhnlichen Ohnmachtsanwandlungen, *Uebelkeit* und *Erbrechen* ein. Trotz dieser verhältnissmässig geringen Insulterscheinungen, welche zuweilen sogar fast ganz fehlen, können doch die eigentlichen Herdsymptome, die Lähmung (Hemiplegie u. a.), sich vollkommen ausbilden. Zu der Besprechung derselben müssen wir jetzt übergehen.

Als *directe Herdsymptome* der Gehirnblutung kann man nur die-

jenigen Ausfallserscheinungen bezeichnen, welche ihren Grund in der wirklichen Zerstörung einer Gehirnstelle durch die Blutung haben. An dem Orte der Blutung wird, wie wir gesehen haben, ein grösserer oder kleinerer Bezirk der Gehirnsubstanz von dem unter hohem Druck plötzlich austretenden Blute völlig zertrümmert. Dieser Ausdehnung entsprechend entsteht später die apoplectische Narbe oder Cyste, und je nach dem Orte, wo dieser Verlust an functionsfähiger Gehirnsubstanz stattfindet, muss sich die Art und die Ausbreitung der *dauernden*, grösstentheils *irreparabelen Ausfallserscheinungen* richten. Ausser diesen unmittelbaren Herderscheinungen giebt es aber auch noch *mittelbare Herdsymptome* der Gehirnblutungen, welche den eigentlichen apoplectischen Insult überdauern und auch von der besonderen Oertlichkeit des Herdes abhängen. Sie entsprechen aber nicht dem eigentlich zerstörten Gehirnbezirke, sondern beziehen sich auf die eine gewisse Zeit lang anhaltende Einwirkung des apoplectischen Herdes auf seine *unmittelbare Umgebung*. Der Druck des Herdes auf seine Umgebung, die gestörte Circulation in derselben, das collaterale Oedem, vielleicht auch die Imbibition mit den gelösten Zerfallsproducten aus dem apoplectischen Herde sind hierbei vorzugsweise in Betracht zu ziehen. Die unmittelbaren Herdsymptome überdauern zwar den apoplectischen Insult, sind aber doch vorübergehend und verschwinden wieder nach verschieden langer Zeit, nach Tagen, Wochen oder selbst noch nach Monaten. Ist der apoplectische Insult vorüber und sind die nachbleibenden Herdsymptome in ihren Einzelheiten festgestellt worden, so besitzen wir zunächst gar kein sicheres Zeichen, aus welchem wir schliessen können, ob die bestehenden Herdsymptome unmittelbarer oder mittelbarer Natur sind. Hierüber giebt allein die weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufs Aufschluss. Gehen die anfänglichen Erscheinungen innerhalb der nächsten Tage, Wochen oder der ersten Monate allmälig wieder zurück, so schliessen wir hieraus nachträglich, dass es sich um mittelbare Herdsymptome gehandelt habe. Was nach Ablauf eines halben Jahres noch zurückgeblieben ist, gehört zu den unmittelbaren Herdsymptomen und ist einer wesentlichen weiteren Besserung nicht mehr fähig. Wir kommen auf diese in praktischer Beziehung äusserst wichtigen Unterschiede bei der Besprechung des *Verlaufs* der Gehirnblutungen noch einmal zurück.

Eine nähere Beschreibung aller bei den Gehirnblutungen möglichen Herdsymptome und der aus denselben sich ergebenden Anhaltspunkte für die Diagnose des *Sitzes* der Blutung können wir unterlassen, da hierbei alle diejenigen Thatsachen noch einmal aufgezählt werden müssten, welche bereits im vorigen Capitel besprochen sind. Nur das

hauptsächlichste Krankheitsbild, welches bei weitem am häufigsten nach einer Gehirnblutung zurückbleibt, bedarf noch einer ausführlicheren Darstellung: die gewöhnliche *cerebrale Hemiplegie* (s. Fig. 70).



Fig. 70.
Kranker mit rechtsseitiger Hemiplegie (eigene Beobachtung).

Da, wie erwähnt, die meisten Gehirnblutungen in der Umgebung der Seitenventrikel eintreten, so wird in der Mehrzahl der Fälle die durch die innere Kapsel laufende motorische Pyramidenbahn durch die Blutung entweder direct zerstört oder wenigstens durch den in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen hämorrhagischen Herd secundär in Mitleidenschaft gezogen. Bei den meisten Kranken findet sich daher, nachdem die Erscheinungen des apoplectischen Insultes glücklich vorübergegangen sind, eine *halbseitige motorische Lähmung* auf der dem Sitze der Blutung im Gehirn *gegenüberliegenden Körperhälfte.* Untersucht man die Hemiplegie näher, so findet man zunächst gewöhnlich schon im *Facialisgebiet* einen deutlichen Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Seite, und zwar eine deutliche Lähmung im Gebiete des *unteren Facialis* (Wangen-, Nasen- und Mundmuskeln), während der *obere Abschnitt* (Augen- und Stirntheil) des Facialisgebietes ganz oder *fast ganz frei* geblieben ist. Das Runzeln der Stirn geschieht auf beiden Seiten gleich oder auf der gelähmten Seite nur ein wenig schwächer, als auf der gesunden. Beim Rümpfen der Nase, beim Verziehen des Mundes, beim Versuch zu pfeifen, zu blasen, beim Sprechen u. a. tritt dagegen die Facialislähmung deutlich hervor. Oft ist sie schon in der Ruhe durch das

Verstrichensein der Nasolabialfalte und das Herabhängen des Mundwinkels bemerkbar. Interessant ist es, dass die Parese des unteren Facialis beim willkürlichen Verziehen des Mundes (Zeigen der Zähne) viel mehr zum Vorschein kommt, als beim *unwillkürlich* eintretenden *Lachen*. Zuweilen bemühen sich die Kranken vergeblich, ihren einen Mundwinkel stärker zu bewegen, fangen dann über ihr eigenes Ungeschick an, zu lachen, und ziehen hierbei ihren Mund in fast ganz normaler Weise in die Breite. Wir haben oben bei der Besprechung der Hirnlocalisationen gesehen, dass dieses Verhalten wahrscheinlich durch die Beziehungen des Thalamus opticus zu den mimischen Ausdrucksbewegungen erklärt werden kann. Worauf der Unterschied im Verhalten des oberen und unteren Facialisgebietes bei den cerebralen Hemiplegien beruht, ist noch nicht sicher bekannt. Wahrscheinlich hängt aber diese Erscheinung damit zusammen, dass die Muskeln des oberen Facialisgebietes (Frontalis, Corrugator und bis zu einem gewissen Grade auch die Schliessmuskeln des Auges) fast nie einseitig, sondern immer auf beiden Seiten zugleich bewegt werden, und dass vielleicht dem entsprechend von *jeder Hemisphäre aus* die Muskeln *beider* Seiten innervirt werden können, so dass also das Erhaltensein des *einen* Facialiscentrums für die Beweglichkeit der beiderseitigen Muskeln ausreichend ist.[1] Uebrigens handelt es sich auch im unteren Facialisgebiet bei den gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien fast immer nur um eine mehr oder weniger starke *Parese*, fast nie um eine völlige Lähmung.

Ziemlich häufig ist neben der Facialisparese auch eine geringe Störung im Gebiet des *Hypoglossus* nachweisbar. Strecken die Kranken die *Zunge* heraus, so zeigt die Spitze derselben eine deutliche *Abweichung nach der gelähmten Seite* hin. Dieses Verhalten beruht auf der Parese des einen *M. genioglossus*. Durch die Wirkung der beiden Genioglossi wird die Zunge gewissermaassen nach vorn geschoben. Ueberwiegt dieses Schieben auf der einen (gesunden) Seite, so wird hierdurch die Spitze der Zunge nach der anderen (kranken) Seite hinübergeschoben. Andere Bewegungsstörungen an der Zunge sind bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie fast niemals zu bemerken. Doch kann zuweilen schon durch die leichte Parese der einen Zungenhälfte im Verein mit der Facialis-

1) Wir wollen hier auf die bemerkenswerthe allgemeine Thatsache aufmerksam machen, dass überhaupt diejenigen Muskeln, deren Thätigkeit für gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgt, bei der cerebralen Hemiplegie nie vollständig gelähmt werden. Die meisten derselben (Corrugator, Frontalis, Augenmuskeln, Kaumuskeln, Inspirationsmuskeln) können auch gar nicht oder nur nach besonderer Uebung einseitig isolirt bewegt werden.

parese eine merkliche *articulatorische Sprachbehinderung* entstehen, welche freilich keinen höheren Grad erreicht und oft nur den Kranken selbst als ein subjectives Gefühl der Erschwerung des Sprechens bemerkbar ist.

Ziemlich selten ist eine deutliche Betheiligung des *weichen Gaumens* an der Hemiplegie. Das Gaumensegel der gelähmten Seite hängt dann etwas tiefer herab und bewegt sich weniger, als auf der anderen Seite. Die Uvula steht schief, mit ihrer Spitze bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite hin gerichtet. Besondere Functionsstörungen kommen hierdurch nicht zu Stande.

Die Betheiligung der *Rumpfmuskulatur* an der Hemiplegie tritt gewöhnlich nur im Gebiete des *M. cucullaris* stärker hervor. Die *Schulter* hängt in Folge der Parese dieses Muskels tiefer herab und kann auf der kranken Seite weniger hoch gehoben werden, als auf der gesunden. Lässt man die Kranken tiefe willkürliche Inspirationen machen, so bemerkt man zuweilen ein geringes *Nachschleppen der kranken Seite bei der Athmung,* ein Verhalten, welches jedenfalls auf einer Parese der betreffenden Respirationsmuskeln beruht. Hiermit hängt es vielleicht zusammen, dass Erkrankungen der Athmungsorgane, welche Hemiplegiker betreffen, sich verhältnissmässig häufig in der (weniger ausgiebig athmenden) Lunge der kranken Seite localisiren.

Die wichtigste Theilerscheinung der Hemiplegie ist die *Lähmung der Extremitäten.* Sie ist in der ersten Zeit nach Eintritt der Blutung häufig eine so vollständige, dass nicht die geringste willkürliche Bewegung in dem befallenen Arme oder Beine ausgeführt werden kann. In anderen Fällen besteht dagegen von vornherein nur ein mehr oder weniger hoher Grad von Parese (*Hemiparese*) oder die complete Lähmung erstreckt sich wenigstens nur auf gewisse Muskelgebiete, während in anderen Muskeln noch Reste activer Beweglichkeit erhalten sind. Auch wenn Anfangs eine völlige Hemiplegie besteht, tritt in der Folgezeit meist bis zu einem gewissen Grade eine Wiederbeweglichkeit in einem Theile der gelähmten Muskeln ein (s. u.).

Das *Verhalten der Reflexe* zeigt bei fast allen cerebralen Hemiplegien eine ziemlich grosse Uebereinstimmung. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass auf der gelähmten Seite die *Sehnenreflexe gesteigert,* die *Hautreflexe* dagegen *abgeschwächt* sind. — Die Steigerung der *Sehnenreflexe* ist ein fast ganz regelmässiges Symptom. Nur wenn die Erscheinungen des anfänglichen apoplectischen Insultes sehr heftig sind, können *Anfangs* auch die Sehnenreflexe völlig fehlen. Bei allen älteren Hemiplegien sind sie aber regelmässig und oft sehr erheblich verstärkt.

Am *Arme* findet man die lebhaftesten Periostreflexe beim Beklopfen des unteren Radius- und Ulnaendes (s. S. 79), ferner beim Beklopfen der Biceps- und Tricepssehne, der Clavicula u. a. Im *Bein* ist vor Allem die Steigerung des Patellarreflexes bemerkenswerth; ausserdem besteht oft lebhaftes Fussphänomen, Erhöhung der Adductorenreflexe u. a. Uebrigens beschränkt sich diese Steigerung der Sehnenreflexe keineswegs auf die kranke Seite; sie ist, wenn auch in geringerem Grade, fast stets *auch auf der gesunden Seite* nachweisbar. — Von verschiedenen Seiten ist die Meinung aufgestellt worden, dass die Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten (und der gesunden) Seite abhängig sei von der *secundären Degeneration* der Pyramidenbahnen im Rückenmark. Diese Ansicht ist unseres Erachtens durchaus unbegründet, da die Erhöhung der Sehnenreflexe häufig schon wenige Tage oder gar Stunden nach dem apoplectischen Anfall vorhanden ist, also zu einer Zeit, wo an eine bestehende secundäre Degeneration im Rückenmark noch gar nicht gedacht werden kann. Vielmehr ist der durch die *Gehirnerkrankung selbst* bedingte Wegfall gewisser reflexhemmender Erregungen wahrscheinlich als die Ursache der verstärkten Sehnenreflexe anzusehen.

Sehr häufig, namentlich bei älteren Hemiplegien mit ausgebildeten Contracturen, findet man auch eine erhöhte *„directe mechanische Erregbarkeit“* der gelähmten Muskeln, indem bei directem Beklopfen derselben lebhafte Contractionen entstehen. Wir sind indessen der Meinung, dass mindestens ein Theil dieser Contractionen auch *reflectorischen* Ursprungs ist und auf der mechanischen Reizung der Muskelfascien beruht (*Fascienreflexe*).

Gerade umgekehrt, wie die Sehnenreflexe, verhalten sich in der Regel die *Hautreflexe* bei der Hemiplegie. Sie zeigen fast immer eine entschiedene *Herabsetzung auf der gelähmten Seite.* Im gelähmten Arme sind meist überhaupt keine Hautreflexe hervorzurufen, im gelähmten Beine fehlen sie auch oder sind mindestens bedeutend schwächer, als auf der gesunden Seite. Noch deutlicher, als an den Fusssohlenreflexen, zeigt sich dieser Unterschied an gewissen anderen Hautreflexen, so vor Allem beim *Bauchdeckenreflex* und beim *Cremasterreflex* (s. S. 75). Diese Reflexe sind auf der gelähmten Seite fast immer sehr herabgesetzt oder ganz verschwunden, während man sie auf der gesunden Seite in normaler Stärke hervorrufen kann, ein Unterschied, welcher nicht selten zur Bestimmung des Sitzes der Hemiplegie dienlich ist, wenn die Kranken benommen oder sogar ganz bewusstlos sind. Auch im *Conjunctivalreflex* besteht oft ein auffallender Unterschied. Auf der gelähmten Seite kann man den Augapfel mit dem Finger oder mit dem Kopfe einer

Stecknadel berühren, ohne dass sofort reflectorischer Lidschluss erfolgt, wie dies auf der gesunden Seite der Fall ist. — Die Erklärung des auffallenden Verhaltens aller Hautreflexe bei den cerebralen Hemiplegien ist nicht leicht, zumal bei dem eigenthümlichen Gegensatz der Hautreflexe zu den Sehnenreflexen. Man nimmt gewöhnlich an, dass durch die cerebrale Erkrankung für die Sehnenreflexe gewisse Hemmungen wegfallen, während umgekehrt die Hemmungen für die Hautreflexe in einen Reizzustand versetzt werden sollen. Das Gezwungene und Unbefriedigende dieser Erklärung liegt auf der Hand, und somit erscheint die Vermuthung immer wahrscheinlicher zu werden, dass die genannten Hautreflexe, entgegen der bisher allgemein verbreiteten physiologischen Anschauung, ihre Reflexbogen gar nicht im Rückenmark, sondern weit höher oben im Gehirn haben. Das Fehlen der Hautreflexe bei der cerebralen Hemiplegie würde demnach auf einer directen Schädigung der Reflexbahn selbst beruhen. Freilich ist zu betonen, dass gerade über diesen wichtigen Punkt weitere Studien dringend nothwendig sind.

Die *Sensibilität* ist bei cerebraler Hemiplegie meist nur in geringem Grade gestört. Insbesondere bei den Hemiplegien nach Gehirnblutungen findet man bei genauerer Prüfung im Anfange freilich meist eine *geringe Abstumpfung* der Hautempfindlichkeit. Dieselbe erreicht aber selten einen höheren Grad und nimmt in der Folgezeit häufig noch weiter ab. Leichte *Parästhesien* in der gelähmten Seite sind, namentlich im Beginn der Erkrankung, nicht selten. Eine *stärkere Sensibilitätsstörung* weist, wie wir gesehen haben (vgl. S. 429), auf eine Betheiligung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel an der Erkrankung hin. In derartigen, freilich seltenen Fällen kann die motorische Hemiplegie mit einer vollständigen cerebralen *Hemianästhesie* vereinigt sein. Eine *vorübergehende Hemianopsie* soll nach Gowers in der ersten Zeit nach dem Eintritte einer Gehirnblutung häufig vorkommen. Wir sahen die anfängliche Hemianopsie verbunden mit associirter Augenmuskellähmung. Auch die Vereinigung einer Hemiplegie mit dauernder *Hemianopsie* ist nicht sehr selten; doch sind die *anatomischen Befunde* bei derartigen Fällen erst wenig bekannt. Vorzugsweise darf man hierbei wohl an eine Erkrankung der Opticusfasern in der inneren Kapsel oder im Pulvinar thalami optici denken. Der *Muskelsinn* ist bei der Hemiplegie meist nicht gestört. Die neuerdings gemachte Angabe, dass bei *corticalen Lähmungen* immer Anomalien der Muskelempfindung in den gelähmten Theilen nachweisbar seien, bedarf noch der weiteren Bestätigung. Jedenfalls glauben wir nach unseren bisherigen Erfahrungen an ihrer *allgemeinen* Gültigkeit zweifeln zu dürfen.

Eine andere Reihe wichtiger Erscheinungen tritt uns entgegen, wenn wir den *weiteren Verlauf der Hemiplegien* ins Auge fassen. Vor Allem verdient das weitere Verhalten der gelähmten Muskeln Beachtung. Ist die Hemiplegie von vornherein keine ganz vollständige, so kann sich in ziemlich kurzer Zeit die Beweglichkeit der befallenen Seite in fast völlig normaler Weise wieder herstellen. Höchstens bleibt noch eine gewisse leichte Schwäche und Steifigkeit nach, welche indessen allmälig auch noch weiter abnehmen. Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, ist in diesen Fällen die anfängliche Hemiparese ein *indirectes* Herdsymptom, welches verschwindet, sobald die Fernwirkungen des eigentlichen Herdes aufhören.

Doch auch in den Fällen, wo eine vollständige Hemiplegie eintritt, bleibt dieselbe nur ausnahmsweise in ihrer ganzen Ausdehnung dauernd bestehen. Entweder schon nach einigen Tagen oder häufiger erst nach einigen Wochen beginnt in einzelnen Theilen der gelähmten Seite die Beweglichkeit wieder zurückzukehren. Langsam schreitet die Besserung fort und bei den günstigsten Erkrankungen kann im Verlaufe der nächsten Monate der grösste Theil der Lähmungserscheinungen wieder verschwinden. Gewöhnlich gelangt aber die Besserung nur bis zu einem gewissen Grade und der dann erreichte Zustand bleibt stationär. Jetzt haben wir erst das gewöhnliche charakteristische Bild des „Hemiplegikers", wie es dem kundigen Auge auf den ersten Blick kenntlich ist. Die bemerkenswertheste Erscheinung ist dabei die, dass trotz mannigfacher einzelner Unterschiede in der schliesslichen Wiederkehr gewisser Bewegungen ebenso, wie in dem dauernden Gelähmtbleiben anderer Muskelgruppen, doch eine ganz auffallende Gesetzmässigkeit und Gleichmässigkeit besteht. Schon die eine Hauptthatsache ist sehr bemerkenswerth, dass fast ausnahmslos *die Beweglichkeit des Beines in höherem Maasse zurückkehrt,* als *die Beweglichkeit des Armes.* Aber auch in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen finden sich fast immer dieselben Erscheinungen wieder. Wie namentlich durch die interessanten Untersuchungen von Wernicke und L. Mann festgestellt worden ist, bezieht sich bei den cerebralen Hemiplegien die dauernde Lähmung bez. die Wiederherstellung der Beweglichkeit niemals auf einzelne Muskeln, sondern stets auf ganze *Muskelgruppen von ausgesprochener functioneller Zusammengehörigkeit.* In der *oberen Extremität* bleiben meistens *gelähmt* die gesammte Muskelgruppe für die *Auswärtsdrehung des Armes* (Supinatoren des Vorderarmes, Auswärtsrollung des Oberarmes durch den Infraspinatus und Teres minor und Fixation, sowie Auswärtsdrehung des Schultergürtels durch die untere Portion des Cucullaris

und die Rhomboïdei), ferner die *Erhebung des Oberarmes* (Deltoideus, Serratus), die *Bewegungen im Ellenbogengelenk* und zwar besonders die Streckung, die *Oeffnung der Hand* (Fingerstrecker, Fixation des Handgelenks durch die Beuger desselben) und die *Opposition des Daumens* (Opponens, Abductor brevis). *Erhalten* bleiben dagegen in der Regel die *Einwärtsrollung* der oberen Extremität und die *Schliessung* der Hand. Die Kranken können daher oft wegen der mangelhaften Oeffnung der Hand nicht „zugreifen“, wohl aber das einmal Ergriffene fest halten. Feinere Beschäftigungen mit der Hand sind dagegen in Folge der Bewegungsstörung im Daumen sehr gehemmt. — Im *Bein* bleiben die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses meist dauernd paretisch, ebenso die Abductoren und Einwärtsroller des Hüftgelenks, während dagegen der Ileopsoas, der Extensor cruris quadriceps und die Plantarflexoren des Fusses ihre Beweglichkeit oft wieder gewinnen. Die Rückkehr der Beweglichkeit im Ileopsoas und Quadriceps ist deshalb von so grosser praktischer Bedeutung, weil die Kranken dadurch in den Stand gesetzt werden, wieder zu *gehen.* Freilich bedürfen die Kranken der Hülfe eines Stockes und der Gang bleibt langsam und mühsam, aber der Vortheil der eigenen Ortsbewegung ist doch ein ungemein grosser. Der *Gang der Hemiplegiker* ist sehr charakteristisch in seiner steten Gleichartigkeit. Das kranke Bein ist mit der Fussspitze etwas nach aussen gerichtet, die Vorwärtsbewegung desselben geschieht langsam, am Boden streifend, in einem leichten nach aussen gerichteten Bogen.

Worauf die soeben geschilderte, in den ersten Monaten nach Eintritt der Hemiplegie häufig erfolgende Besserung beruht, ist nicht mit völliger Sicherheit zu sagen. Der Hauptgrund ist wahrscheinlich auch hierbei in dem Umstande zu suchen, dass nur die dauernden Lähmungserscheinungen als *directe* Herdsymptome aufzufassen sind, während die vorübergehenden Bewegungsstörungen nur indirect vom hämorrhagischen Herde abhängen und verschwinden, sobald alle in der Umgebung desselben eintretenden Veränderungen (Druck, Oedem u. s. w.) aufgehört haben. Doch ist auch *die* Möglichkeit sehr in Betracht zu ziehen, dass allmälig andere Bahnen und Centren (vielleicht von der gesund gebliebenen Gehirnhälfte her)[1]) vicariirend eintreten und einen Theil der

1) Wie schon oben (Seite 430) erwähnt, scheint namentlich für diejenigen Muskeln, welche in der Regel gleichzeitig auf beiden Seiten thätig sind, die Annahme einer doppelten Innervation (von jeder Hemisphäre her) erlaubt zu sein. Hieraus würde sich vielleicht auch erklären, dass die Lähmung des Beines bei der Hemiplegie häufig einer beträchtlicheren Besserung fähig ist, als die Lähmung des

anfänglich ganz aufgehobenen Functionen übernehmen. Dass eine wirkliche *Regeneration* der einmal zerstörten Fasern auftritt, ist unwahrscheinlich, wenn auch freilich nicht unmöglich. Von grösster praktischer Bedeutung bleibt aber die schon erwähnte Thatsache, dass eine wesentliche Besserung der hemiplegischen Lähmungserscheinungen überhaupt nur etwa *innerhalb des ersten halben Jahres* möglich ist.

In den gelähmt bleibenden Theilen bilden sich in der späteren Zeit sehr häufig *Contracturen* aus, welche ebenfalls in einzelnen Fällen eine ziemlich grosse Uebereinstimmung zeigen. Entsprechend dem höheren Grade der Lähmung sind auch die Contracturen im *Arme* meist stärker, als im Beine, und zwar zeigen die *Finger* fast immer eine Beugecontractur, der *Vorderarm* eine *Pronationscontractur,* wobei er meist gebeugt, nur selten gestreckt ist, und der *Oberarm* eine *Adductionscontractur* (vorzugsweise in dem M. pectoralis). Diese Contracturstellungen entsprechen durchaus *denjenigen Stellungen, welche der gelähmte Arm fast immer einnimmt, wenn er sich selbst überlassen bleibt,* theils in Folge der Schwere, theils in Folge der noch übrig gebliebenen Reste activer Beweglichkeit. Die Contracturen finden sich fast stets in denjenigen Muskelgruppen, deren Beweglichlichkeit bei der Hemiplegie verhältnissmässig am *wenigsten* leidet (s. o.). Da die einmal erlangte Stellung durch die gelähmten Antagonisten nicht wieder verändert werden kann, so treten in den dauernd verkürzten Muskeln sog. *passive Contracturen* ein. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht der Umstand, dass die Contracturen bis zu einem gewissen Grade verhindert werden können, wenn man durch regelmässig fortgesetzte passive Bewegungen keine dauernde Verkürzung der Muskeln zu Stande kommen lässt. Charcot und seine Schüler (Bouchard u. A.) haben indessen eine ganz andere Anschauung von dem Zustandekommen der Contracturen. Sie halten dieselben für eine *Folge der secundären Degeneration der Pyramidenbahn.* Zu Gunsten dieser Ansicht kann aber nichts angeführt werden, als dass sich bei den Sectionen der Kranken mit hemiplegischen Contracturen in der That stets die erwähnte secundäre Degeneration findet. Dies ist aber selbstverständlich und beweist nichts für den ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen. Eine Contractur kommt nur bei einer dauernden Lähmung zu Stande; eine dauernde Lähmung tritt aber nur dann ein, wenn die Pyramidenbahn zerstört ist, und ist diese zerstört, so muss eine secundäre Degeneration eintreten. Die Contracturen und die secundäre Degeration sind also zwei einander *beigeordnete* Folge-

Armes. Die Beine müssen doch entschieden mehr gleichzeitige, entsprechende Bewegungen auf beiden Seiten (z. B. beim Gehen) ausführen, als die Arme.

erscheinungen. Dass die secundäre Degeneration aber als „Reiz" auf die Faser wirken und hierdurch die Muskeln zur Contraction bringen solle, ist vollends unwahrscheinlich, da die degenerirenden Fasern aller Analogie nach ihre Erregbarkeit verloren haben und mithin gar nicht im Stande sind, irgend einen Reiz auf die gelähmten Muskeln zu übertragen.

Treten im *Beine* stärkere Contracturen ein, so sind es entweder Streck- oder Beugecontracturen, was wohl grösstentheils von Zufälligkeiten der Lagerung u. dgl. abhängt. Im Fussgelenk findet sich dagegen fast immer eine Contractur der Wadenmuskeln, weil der in seinen Dorsalflectoren gelähmte Fuss der Schwere nach in Plantarflexionsstellung herabfällt. — Nicht ganz ohne Einfluss auf die *Stärke* der Contracturen ist wohl auch der Umstand, dass der *Muskeltonus* auf der gelähmten Seite gesteigert ist (ein Analogon zu der Steigerung der Sehnenreflexe). Zu erwähnen ist hier noch die von Hitzig hervorgehobene Thatsache, dass manche Contracturen des Morgens, wenn die Kranken aus dem Schlafe erwachen, gering sind und erst stärker werden, nachdem die Kranken die ersten Bewegungen gemacht haben.

Von sonstigen Erscheinungen sind zunächst noch die interessanten *Mitbewegungen* zu beachten, welche bei Hemiplegikern oft vorkommen. Sie beruhen u. E. der Hauptsache nach darauf, dass die Kranken nicht mehr in leichter Weise die einzelnen paretischen Muskelgruppen innerviren können. Es bedarf dazu stets einer forcirten Willensanstrengung und diese überträgt sich nun auch auf andere Muskelgebiete. So sieht man z. B. ungewollte Mitbewegungen im Bein, wenn die Kranken mit aller Anstrengung sich bemühen, ihren Arm zu bewegen und umgekehrt. Sollen die Kranken ihren Arm in der Schulter heben, so beugen sie gleichzeitig den Vorderarm. Besonders auffallend ist die zuerst von uns beschriebene häufige Mitbewegung im Fuss (Dorsalflexion durch Anspannung des Tibialis anticus) bei Beugung des Hüft- und Kniegelenks. Es kommt nicht selten vor, dass die Kranken eine alleinige Dorsalflexion des Fusses gar nicht ausführen können. Sollen sie aber das ganze Bein an den Rumpf heranziehen, so findet dabei stets gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fusses statt. — Auch Mitbewegungen in der *gesunden* Seite bei Bewegungen der Kranken kommen vor; angeblich ist auch das umgekehrte Verhalten beobachtet worden.

Im Anschluss an die Mitbewegungen muss noch eine eigenthümliche Erscheinung erwähnt werden, die sogenannte *Hemichorea posthemiplegica* (Weir Mitchell). Dieselbe besteht darin, dass einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung in den gelähmten Theilen eigenthüm-

liche choreatische oder athetotische unfreiwillige Bewegungen (s. S. 71) entstehen, welche theils fortwährend, theils nur als Mitbewegungen bei gewollten Bewegungen in der kranken oder auch in der gesunden Seite auftreten. Bei den Hemiplegien nach Gehirnhämorrhagien ist die posthemiplegische Chorea sehr selten. Sie soll vorzugsweise nach Herden im hinteren Ende der inneren Kapsel und im Thalamus auftreten (Reizung der benachbarten Pyramidenbahn?). Viel häufiger ist sie bei der *cerebralen Kinderlähmung* (s. u.).

Von Interesse ist die Beobachtung des *trophischen* und *vasomotorischen Verhaltens der gelähmten Theile* im Beginne und im weiteren Verlauf der Hemiplegie. Zuweilen findet man die Haut auf der gelähmten Seite im Anfange etwas röther und wärmer, als auf der gesunden. Auch im Gebiete des *Halssympathicus* hat Nothnagel bei Hemiplegischen theils vorübergehende, theils dauernde Lähmungserscheinungen (vermehrte Temperatur und Röthung in der gelähmten Gesichtshälfte, Verengerung der Lidspalte und der Pupille), freilich fast immer nur in geringem Grade, nachgewiesen. Sehr häufig, namentlich am Handrücken, findet man eine geringere oder selbst stärkere *ödematöse Anschwellung*, welche ebenfalls gewöhnlich als vasomotorisches Symptom aufgefasst wird. Doch ist zu bedenken, einen wie grossen Einfluss auf die Fortbewegung des Venen- und Lymphstromes die *Bewegungen* eines Körpertheils haben, und dass vielleicht auch durch den Wegfall dieses Einflusses das Oedem in den gelähmten Theilen erklärt werden kann. Bei *älteren* Hemiplegien findet man die Extremitäten auf der gelähmten Seite stets *kühler* und namentlich an der Hand macht sich sehr häufig eine stark *cyanotische Färbung* bemerkbar. Die *Haut* wird zuweilen spröde und rissig, manchmal verdickt. Die Innenfläche contracturirter Hände ist oft der Sitz einer ziemlich reichlichen *Schweissabsonderung.*

Zu den specifisch trophischen Störungen bei der Hemiplegie wird von Charcot auch der „*acute maligne Decubitus*“ gerechnet, welcher sich zuweilen in äusserst rascher Weise schon wenige Tage nach dem apoplectischen Insult, gewöhnlich in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite, entwickelt. Hier entsteht eine umschriebene Röthung und Blasenbildung, welche rasch in eine tiefgreifende Gangrän der Weichtheile übergeht. Wir selbst haben bei *gut gepflegten* Kranken diesen Decubitus nie beobachtet und können nicht umhin, unserem Zweifel Ausdruck zu geben, ob die Entwicklung desselben wirklich eine *rein* trophische Störung und nicht von dem Druck und von dem Eindringen septischer Stoffe in die Haut abhängig sei. — Dass bei alten bettläge-

rigen Hemiplegikern leicht in der gewöhnlichen Weise Decubitus entstehen kann, versteht sich von selbst.

Besteht die Hemiplegie längere Zeit, so findet man die *gelähmten Muskeln* im Vergleich zur gesunden Seite *fast immer mehr oder weniger atrophisch.* Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ebenfalls eine deutliche Atrophie der einzelnen Fasern. Doch erreicht diese Atrophie in der Regel lange nicht den hohen Grad, wie bei peripherischen oder poliomyelitischen Lähmungen (s. S. 62). Ausserdem ist die Atrophie auch stets eine *einfache,* nicht eine *degenerative,* und demgemäss bleibt die *faradische* und *galvanische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln, selbst wenn sie stärker atrophisch sind, vollkommen erhalten. Sie zeigt, wie genauere Untersuchungen uns gelehrt haben, nicht einmal eine geringe quantitative Herabsetzung. — In einzelnen Fällen tritt die Atrophie gewisser Muskeln (z. B. Interossei, Daumenballen, Deltoideus u. a.) auch bei der gewöhnlichen Hemiplegie ungewöhnlich *frühzeitig* und in besonders starkem Grade auf, so dass man von *„cerebraler Muskelatrophie“* sprechen kann. Hier scheinen sich in der That gewisse trophische Einflüsse besonders geltend zu machen. — In den *Gelenken* der gelähmten Extremitäten, namentlich im Knie- und Schultergelenk, entwickeln sich in seltenen Fällen acute oder mehr chronisch verlaufende Entzündungsprocesse, deren Genese nicht klar ist. Charcot hält einen neurotrophischen Ursprung derselben für wahrscheinlich, ebenso wie für die selten vorkommenden *Verdickungen an den peripherischen Nervenstämmen* der gelähmten Seite (*„Neuritis hypertrophica“*).

Psychische Störungen kommen, abgesehen von der durch den apoplectischen Insult bedingten Bewusstseinshemmung, im unmittelbaren Anschluss an Gehirnblutungen nur selten vor. Zuweilen bleibt aber eine allgemeine psychische Unruhe nach, verbunden mit grosser Erregbarkeit und Schlaflosigkeit. Bei einer grossen Anzahl von Kranken, bei welchen die Hemiplegie dauernd fortbesteht, entwickeln sich schliesslich im Lauf der Jahre immer mehr zunehmende Zeichen *psychischer Schwäche.* Die Kranken werden stumpfsinnig und ihr Gedächtniss nimmt ab. Sehr häufig zeigt sich eine eigenthümliche Neigung derselben zum Weinen, so dass sie bei jedem geringsten Anlasse in Thränen ausbrechen. Doch wechselt die Stimmung oft rasch und Weinen und Lachen können unmittelbar in einander übergehen. Zuweilen werden die Kranken auch schliesslich verwirrt, aufgeregt u. dgl. Alle derartigen ausgesprochenen Zustände hängen wohl meist von der allgemeinen Hirnatrophie in Folge der Arteriosclerose ab.

Der *allgemeine Ernährungszustand der Kranken* bleibt oft lange Zeit gut erhalten; nicht selten tritt sogar eine entschiedene Neigung zum Corpulentwerden hervor. In anderen Fällen, namentlich bei den vollständig bettlägerigen Hemiplegikern, entwickelt sich aber allmälig ein allgemeiner Marasmus, welcher das Ende der Kranken beschleunigt, zumal wenn noch Decubitus, eine Bronchitis oder sonstige Erkrankungen hinzutreten.

Wir haben die Eigenthümlichkeiten der Hemiplegie hier näher besprochen, weil das Gesagte der Hauptsache nach für alle cerebralen Hemiplegien gilt, an welcher Stelle der Pyramidenbahn auch die Unterbrechung stattfinde und durch welchen anatomischen Process sie auch herbeigeführt sei. Eine weitere Erörterung der Gehirnhämorrhagie je nach ihrem verschiedenen Sitze ist unnöthig. Die Hemiplegie als solche ist dieselbe, ob der hämorrhagische Herd in der Rinde, in der inneren Kapsel, im Gehirnschenkel oder in der Brücke sitzt. Durch welche *Begleiterscheinungen* die nähere Diagnose des Sitzes gemacht werden kann, ist aus dem im vorigen Capitel Gesagten ersichtlich. Zu erwähnen ist hier nur noch die häufige *Combination einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie*, welche bei ausgedehnten Hämorrhagien in der *linken* Hemisphäre entsteht, wenn der Herd von der inneren Kapsel aus bis in die Gegend der dritten Stirnwindung resp. obersten Schläfenwindung (vgl. S. 427) reicht.

Diagnose. Die Diagnose der Gehirnblutung stützt sich auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen des apoplectischen Insults und die etwaigen nachbleibenden cerebralen Ausfallssymptome. Absolut sicher ist die Diagnose fast niemals, da die *Gehirnembolie* fast durchaus die gleichen Erscheinungen hervorbringen kann. Die Differential-Diagnose zwischen dieser und der Hämorrhagie wird im folgenden Capitel besprochen werden. In einzelnen Fällen können auch sonstige Gehirnerkrankungen (Meningitis, Geschwülste), ferner eine plötzlich eintretende Urämie, allgemein septische Processe u. dgl. das Krankheitsbild einer Gehirnblutung vortäuschen, indem die hierbei rasch eintretenden schweren allgemeinen Gehirnerscheinungen (Bewusstlosigkeit u. a.) für ein apoplectisches Coma gehalten werden.

Prognose. Die Prognose, ob der Kranke zunächst den apoplectischen Anfall überstehen wird, richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen desselben. Je tiefer und anhaltender die Bewusstlosigkeit, je ungenügender die Athmung und der Puls, um so geringer die Aussicht auf eine Wiederherstellung. Doch ist eine sichere Vorhersage niemals möglich. Hat der Kranke den Anfall überstanden und ist eine

Hemiplegie zurückgeblieben, so hängt die Möglichkeit ihrer Besserung allein davon ab, ob die Lähmung ein indirectes oder ein directes Herdsymptom ist. Da Niemand dies im Anfange wissen kann, so muss man mit seinem Urtheil, sowohl nach der schlimmen, wie auch nach der guten Seite hin, sehr zurückhaltend sein. Stets im Auge zu behalten ist die Möglichkeit einer *Wiederkehr der Blutung*. Die der Gehirnblutung zu Grunde liegende Gefässerkrankung macht die Thatsache verständlich, dass Personen, welche bereits einmal von einem Schlaganfall heimgesucht sind, nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit von einer zweiten Apoplexie befallen werden.

Therapie. Die Behandlung des *apoplectischen Insultes* besteht zunächst in ruhiger *Lagerung* des Patienten mit erhöhtem Oberkörper. Zur Vermeidung von Decubitus ist *Reinlichkeit* und genaue Ueberwachung der Haut an den der Unterlage aufliegenden Theilen des Körpers dringend nothwendig. Der Kopf, namentlich die Seite, auf welcher man die Blutung vermuthet, wird mit einer *Eisblase* bedeckt. Ueber den Werth der früher allgemein angewandten *Blutentziehungen* ist man gegenwärtig zweifelhaft geworden. Ein *Aderlass* ist höchstens dann angezeigt, wenn ein stark geröthetes Gesicht, ein lebhaftes Pulsiren der Carotiden, ein gespannter, langsamer Puls bei einem sonst noch kräftigen Individuum auf einen erhöhten Blutdruck hinweisen und man noch hoffen kann, durch eine Herabsetzung des Blutdruckes im *Beginn* des Anfalls das längere Andauern der Hämorrhagie zu verhindern. Auch örtliche Blutentziehungen an der Schläfe scheinen unter solchen Verhältnissen, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer ganz nutzlos zu sein. Durch *Klystiere*, in der späteren Zeit durch innerlich gereichte *Drastica*, sorgt man für genügende Stuhlentleerung. Wird die Athmung und der Puls ungenügend, so versucht man *Reizmittel* (Aether, Campher), welche freilich häufig erfolglos bleiben.

Ist der Anfall glücklich vorübergegangen, so sind unsere Mittel, auf den ferneren Verlauf der Erscheinungen einzuwirken, sehr gering. So lange Kopfschmerzen und Fiebererscheinungen anhalten, fährt man mit der Eisapplication auf den Kopf fort und richtet sich im Uebrigen nach den einzelnen symptomatischen Indicationen. Bei bestehender Unruhe und bei Schlaflosigkeit verordnet man kleine Dosen Morphium oder Chloral. Etwa 3—4 Wochen nach dem Insult kann man, wenn alle anfänglichen Reizerscheinungen vorüber sind, die *Behandlung der Hemiplegie* in Angriff nehmen, wobei die Anwendung der *Elektricität* in erster Linie in Betracht kommt. Man versucht die *örtliche Galvanisation* quer durch den Kopf mit möglichster Berücksichtigung der Lage

des hämorrhagischen Herdes: schwache Ströme, Dauer der Sitzung etwa 2—3 Minuten. Mit der Galvanisation am Kopfe kann die *Galvanisation des Sympathicus* auf der Seite des Gehirnherdes verbunden werden und endlich ist auch die Galvanisation (labile Kathode) und Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven nicht zu versäumen. Die Beurtheilung der hierdurch anscheinend erzielten günstigen Heilerfolge ist jedoch deshalb unsicher, weil, wie erwähnt, spontane Besserungen häufig vorkommen.

Sehr wichtig zur möglichsten Verhütung der Contracturen sind frühzeitig anzufangende und methodisch fortzusetzende *passive Bewegungen,* verbunden mit *Massage* der gelähmten Muskeln. Letztere und eine in späterer Zeit systematisch betriebene *Heilgymnastik* können auch zur Besserung der activen Beweglichkeit entschieden beitragen. In diesem Sinne sind auch die vielfach angewandten *Einreibungen* (mit Campherspiritus, Chloroformöl, Senfspiritus u. s. w.) von Nutzen.

Von *inneren Mitteln* wird *Jodkalium* häufig verordnet im Hinblick auf den Ruf desselben als „*Resorbens*". Ausserdem kann, namentlich in älteren Fällen, ein Versuch mit *Strychninpräparaten* gemacht werden.

Was die Anwendung der *Bäder* betrifft, so sind alle höheren Temperaturen (über 26 bis 27° R.) zu vermeiden. Mässig warme Bäder, unter Umständen mit einem Zusatz von Salz, 3—4 in der Woche, scheinen eine günstige Wirkung auszuüben. Zu wirklichen Badekuren, welche man Hemiplegikern verordnen will, eignen sich *Wildbad, Ragaz, Teplitz, Wiesbaden, Oeynhausen, Nauheim* u. a. Doch sind an den erstgenannten Orten zu heisse Bäder zu vermeiden.

Bei der langen Dauer vieler hemiplegischer Lähmungen muss man mit den einzelnen Kurmethoden wiederholt abwechseln, um den Muth und die Geduld der Patienten stets von Neuem zu beleben. Mit besonderer Sorgfalt sind diejenigen allgemein diätetischen Vorschriften zu machen, welche der Wiederkehr einer Blutung nach Möglichkeit vorbeugen sollen: einfache Diät, Vermeidung reichlicherer Mengen Spirituosa, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und geistiger Aufregungen.

Viertes Capitel.

Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung (Encephalomalacie).

Aetiologie und pathologische Anatomie. *Embolische Verstopfungen der Gehirnarterien* gehören zu den am häufigsten vorkommenden embolischen Processen. Die Emboli stammen meist aus dem linken Her-

zen, aus *Thromben im linken Herzohr* oder aus den thrombotischen Auflagerungen, welche sich bei *chronischer Endocarditis* auf den Klappen des linken Herzens (Mitralfehler, Aortaklappenfehler) bilden. Bei chronischer Arteriosclerose können auch die Thromben in den *grösseren Arterien*, namentlich in der Aorta, das embolische Material abgeben, und wenn die Gehirngefässe selbst der Sitz ausgedehnterer atheromatöser Processe sind, so können sogar die in den grösseren Arterien der Gehirnbasis entstandenen Thromben zu Embolien in das Gebiet der kleineren Gehirngefässe führen.

Die *Thrombose der Gehirnarterien* beruht immer auf primären Erkrankungen der Gefässe, vorzugsweise auf der soeben schon genannten *chronischen Arteriosclerose.* An allen Stellen, wo der atheromatöse Process die normale Structur der Gefässintima verändert hat, können sich Fibrinauflagerungen bilden, deren Entstehung noch dadurch begünstigt wird, dass der Verlust der Arterien an Elasticität und die an manchen Stellen der Gefässbahn entstehenden Verengerungen des Lumens der Gefässe eine Verlangsamung, ja vielleicht stellenweise sogar ein völliges Stocken des Blutstromes zur Folge haben. Dass Thrombose und Embolie vielfach in einander übergehen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sich von jedem Thrombus ein embolischer Pfropf loslösen und dass umgekehrt jeder festsitzende Embolus sich durch auflagernde Thrombusmassen vergrössern kann.

Nächst der Arteriosclerosis ist die *syphilitische Endarteriitis* die häufigste Ursache von Thrombenbildung in den Gehirngefässen. Wir werden im Capitel über Gehirnsyphilis näher auf dieselbe eingehen. Ob sich auch unabhängig von einer Gefässerkrankung Thromben entwickeln können, ist zweifelhaft. Eine *scheinbar spontane Thrombose* findet sich in einzelnen Fällen bei kachektischen, schweren Kranken (Carcinome, schwerer Typhus, Pneumonie), bei welchen man theils die bestehende Herzschwäche, theils vielleicht auch eine grössere Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung als ursächliche oder wenigstens unterstützende Momente der Thrombose ansieht.

Ist an irgend einer Stelle des arteriellen Gefässsystems eine vollständige embolische oder thrombotische Verstopfung eingetreten, so hängen die weiteren Folgezustände ganz davon ab, ob das betreffende, von seiner gewöhnlichen Blutzufuhr abgeschlossene Gefässgebiet jetzt von einer anderen Seite her, auf dem Wege der collateralen Circulation, mit Blut versorgt werden kann oder nicht. Im ersteren Falle sind überhaupt keine weiteren Folgen bemerkbar, im letzteren muss aber das der weiteren arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe nothwendiger Weise dem

Untergang verfallen und in den Zustand der *„Erweichung"* übergehen. Von der grössten praktischen Bedeutung ist daher die Thatsache, dass die Arterien des *Hirnstammes* und insbesondere die *aus der Arteria fossae Sylvii entspringenden Gefässe* für die grossen *Centralganglien* und für die *innere Kapsel* sämmtlich *„Endarterien"* im COHNHEIM'schen Sinne sind, d. h. in ihren Verzweigungen keine ausgedehnten Verbindungen mit den Aesten benachbarter Gefässe haben. Die Arteria fossae Sylvii und ihre Aeste sind aber erfahrungsgemäss die Prädilectionsstellen für Embolien im Gebiete der Gehirnarterien, und so erklärt es sich, dass gerade in ihrem Bezirke die schweren Folgen der Embolie am häufigsten beobachtet werden. Dabei ist bemerkenswerther Weise die *linke* Arteria fossae Sylvii häufiger der Sitz eines Embolus, als die rechte. Im Gebiete des *Hirnmantels* (Centrum ovale, Rinde) ist die Möglichkeit einer collateralen Ausgleichung der gehemmten Blutzufuhr grösser, als in den Stammganglien; doch ist die collaterale Circulation auch hier keineswegs in allen Fällen ausreichend, wie das nicht seltene Vorkommen von Erweichungsherden in dem Marklager der Hemisphären und in der Gehirnrinde beweist. Weit seltener sind dagegen embolische Herde in den Hirnschenkeln, in der Brücke und im Kleinhirn.

Die näheren Vorgänge, welche zur embolischen resp. thrombotischen Gehirnerweichung führen, sind im Wesentlichen dieselben, wie die verwandten embolischen Processe in anderen Organen (vgl. in Bd. I das Capitel über die Lungenembolie). Das Gewebe, welches seines arteriellen Blutes beraubt ist, stirbt ab, zerfällt und verwandelt sich in eine gleichmässig weiche Masse. In den leer gewordenen Gefässabschnitt strömt rückwärts von den Venen und, wenn möglich, auch von benachbarten kleinen Arterien her Blut ein, welches aber zur Ernährung des Gewebes nicht ausreichend ist. Die Gefässwände werden abnorm durchlässig und zerreisslich, so dass theils *per diapedesin* rothe Blutkörperchen in das zerfallende Gewebe eintreten, theils hier und da kleine echte Hämorrhagien entstehen. Zu einer wirklichen Infarctbildung kommt es jedoch im Gehirn niemals, vielleicht weil die starke Quellung des Nervengewebes ein reichlicheres Eindringen von Blut unmöglich macht (WEIGERT). Immerhin sind die kleinen punktförmigen Hämorrhagien in manchen Fällen so zahlreich, dass sie im Verein mit der Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff dem ganzen Erweichungsherde ein deutlich röthliches oder gelbliches Aussehen verleihen (*rothe* resp. *gelbe Erweichung*). Tritt diese Verfärbung des Gewebes nicht besonders hervor, so spricht man von einer *weissen Erweichung*.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung frischer Erweichungsherde

findet man die erweichte Masse bestehen aus Myelintropfen, gequollenen und zertrümmerten Nervenfasern, aus zahlreichen Fettkörnchenzellen und freien Fettkörnchen. Die Zeit, welche bis zum Eintritt dieser Veränderungen verstreichen muss, beträgt 1—2 Tage. Tritt innerhalb der ersten 24—48 Stunden eine ausreichende collaterale Circulation ein, so kann sich die Nervensubstanz wieder erholen und functionsfähig werden. Nach dieser Zeit aber ist sie endgültig abgestorben, zerfällt und die weissen Blutkörperchen und Wanderzellen (vielleicht auch die Gefässendothelien, Glia- und Ganglienzellen) nehmen den entstandenen fettigen Detritus auf und bilden so die soeben erwähnten *Fettkörnchenzellen.* Bleibt der Kranke am Leben, so wird das abgestorbene und zerfallene Gewebe allmälig resorbirt und es kann sich schliesslich eine Cyste bilden, welche sich nachträglich durch nichts von einer nach Gehirnhämorrhagie entstandenen Cyste unterscheiden lässt. Aus kleineren Erweichungsherden entstehen zuweilen auch narbig-indurirte Gehirnpartien. Betrifft die Erweichung Theile der *Gehirnoberfläche,* so bildet sich daselbst später oft ein ziemlich tiefer *Defect,* der zum Theil von seröser Flüssigkeit, zum Theil von der verdickten Pia eingenommen wird. In einigen Fällen sind die Windungen noch theilweise erkennbar, aber atrophisch, gelblich verfärbt und in Folge der narbigen Bindegewebsvermehrung von einer derb sclerotischen Consistenz.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Der Eintritt einer *Gehirnembolie* ist mit fast genau denselben *Insulterscheinungen* verbunden, wie die Gehirnblutung. Auf die Einzelheiten des Insultes brauchen wir nicht noch einmal näher einzugehen, sondern können auf das vorige Capitel (s. S. 442) verweisen. Auch bei der Embolie wechselt die Heftigkeit des Insultes von den leichtesten Graden, bei welchen es nur zu einer rasch vorübergehenden Benommenheit oder einem leichten Schwindelanfall kommt, bis zu den schwersten, welche ein tiefes, anhaltendes Coma zeigen. In erster Linie hängen diese Unterschiede von der Grösse des verstopften Gefässes ab, ferner von der Lage desselben, je nachdem die Embolie in den Hemisphären oder in den tiefer gelegenen Hirntheilen stattgefunden hat. Im Allgemeinen ist der Insult, namentlich die Bewusstlosigkeit, bei der Embolie seltener so schwer und so lange andauernd, wie bei der Hämorrhagie. Ausserdem fehlen bei der ersteren öfter die Zeichen des erhöhten Hirndruckes, insbesondere die Verlangsamung des Pulses. Die *Körpertemperatur* zeigt gewöhnlich Anfangs nicht die Abnahme, welche man bei frischen Gehirnblutungen beobachtet. Dagegen stellt sich nach einem oder nach mehreren Tagen in der Regel ein mässiges Fieber ein. — Das Auftreten *epileptiformer*

Convulsionen ist bei der Embolie erfahrungsgemäss häufiger, als bei der Blutung. Ein *verlangsamter Insult* kann auch bei der Embolie zu Stande kommen, wenn ein anfänglich kleiner Embolus sich durch eine nachfolgende Thrombose allmälig vergrössert.

Die Erklärung für das Zustandekommen des Insultes bei der Embolie ist nicht so einfach, wie bei der Gehirnblutung. Vielleicht spielt die *negative Druckschwankung*, welche der von der Embolie unmittelbar betroffene Gehirnabschnitt und seine Umgebung erfahren, hierbei die Hauptrolle. Durch das Leerwerden des hinter der verstopften Stelle gelegenen Gefässabschnittes wird nicht nur Blut und Gewebsflüssigkeit angesaugt, sondern das ganze weiche Gewebe der Umgebung wird einer negativen Druckveränderung, gewissermaassen einer Zerrung ausgesetzt (Wernicke). Doch ist zu bedenken, ob nicht schon allein die Circulationsstörung, welche bei der plötzlichen Embolie einer grösseren Arterie in den benachbarten Gefässbezirken bis zu den Capillaren der Gehirnrinde eintreten muss, zur Erklärung der Insulterscheinungen ausreicht.

Auch in Betreff der *andauernden Krankheitssymptome*, welche die Embolie zurücklässt, können wir uns kurz fassen, da die Einzelheiten hierbei den bei der Gehirnblutung vorkommenden fast ganz entsprechend sind. Wie erwähnt, ist ein völliger Ausgleich der Anfangs bestehenden Herdsymptome nur dann möglich, wenn innerhalb der ersten 48 Stunden nach Eintritt der Embolie sich ein genügender Collateralkreislauf entwickelt. Nach dieser Zeit ist die Nekrose der von der weiteren Blutzufuhr abgesperrten Gewebstheile unvermeidlich. Doch ist immerhin noch jetzt ein Unterschied zwischen unmittelbaren, unheilbaren und mittelbaren, einer Besserung fähigen Herdsymptomen vorhanden, so dass also auch eine embolische Hemiplegie im Verlaufe der nächsten Wochen noch beträchtliche Besserungen zeigen kann.

Da die Embolien bei weitem am häufigsten in eine Art. fossae Sylvii erfolgen und diese Arterie ausser den Stammganglien auch die innere Kapsel versorgt, so ist die *gewöhnliche cerebrale Hemiplegie* mit allen ihren im vorigen Capitel geschilderten Eigenthümlichkeiten das häufigste Herdsymptom der Gehirnembolie. Verhältnissmässig oft ist sie mit *aphatischen Störungen* verbunden, da, wie erwähnt, besonders die *linke* Arteria fossae Sylvii mit Vorliebe der Sitz der Embolie wird. Seltener sind corticale Monoplegien embolischen Ursprungs, ferner embolische Erweichungen des Hinterhauptlappens mit Hemiopie u. dgl.

Die *thrombotischen Gehirnerweichungen* führen nur selten zu einem ganz plötzlichen Insulte. Gewöhnlich entwickeln sich hierbei die Herd-

erscheinungen und die sonstigen cerebralen Symptome (Bewusstlosigkeit u. a.) in mehr allmäliger Weise. Am häufigsten beobachtet man dieses Verhalten bei der sogenannten *senilen Gehirnerweichung.* Dieselbe hängt fast immer mit einer Arteriosclerose der Gehirngefässe zusammen. Die einzelnen Erscheinungen treten gewöhnlich in der Form mehrfacher Nachschübe und neuer Verschlimmerungen auf. Schwerere Insulterscheinungen sind selten; dagegen entwickelt sich fast jedes Mal allmälig eine immer mehr zunehmende *Demenz.*

Der weitere *Verlauf* und der schliessliche *Ausgang* der Gehirnerweichung bietet dieselben Verschiedenheiten dar, wie die Gehirnblutung. Embolien grosser Gehirngefässe können einen raschen Tod zur Folge haben. Wird dagegen der Insult überstanden, so können die etwa nachbleibenden dauernden Ausfallerscheinungen Jahre lang bestehen, ohne den übrigen Körper wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Gefahr der *Wiederkehr des Anfalles* ist namentlich dann vorhanden, wenn die Quelle der Embolie (Herzfehler, Atheromatose) unverändert fortbesteht.

Diagnose. Sowohl die Erscheinungen des anfänglichen Insultes, als auch die nachbleibenden Herdsymptome sind bei den hämorrhagischen und den embolischen Herden so ähnlich, dass eine sichere Entscheidung, ob eine apoplectiform eingetretene Hemiplegie auf einer Blutung oder auf einer embolischen Erweichung im Gehirn beruht, in *vielen Fällen ganz unmöglich ist.* Wenn eine Differentialdiagnose in dieser Hinsicht überhaupt gestellt werden kann, so stützt sie sich auf folgende Punkte: 1. Vor Allem ist der Nachweis einer etwaigen Quelle für eine Embolie wichtig. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit einem *Herzklappenfehler,* so ist eine Embolie (namentlich bei vorhandenem Mitralfehler) stets wahrscheinlicher, als eine Blutung. 2. Ein *jugendliches Alter* des Patienten spricht im Ganzen mehr für eine Embolie, als für eine Hämorrhagie. Im höheren Alter sind beide in Rede stehenden Processe etwa gleich häufig. 3. Ein *schwerer, lange anhaltender Insult* mit Röthung des Gesichtes, starkem Pulsiren der Carotiden und *Zeichen vermehrten Hirndruckes* (Pulsverlangsamung) spricht im Allgemeinen mehr für eine Blutung, als für eine Embolie, bei welcher letzteren die anfänglichen Insulterscheinungen im Allgemeinen geringer sind (s. o.). 4. Zuweilen kann endlich der *Nachweis von Embolien in anderen Organen* (z. B. von ophthalmoskopisch sichtbaren Embolien der Gefässe des Augenhintergrundes) die Diagnose der Gehirnembolie unterstützen.

Selten können auch *Geschwülste* des Gehirns, in deren Substanz Blutungen eintreten, das ausgeprägte Bild eines anscheinend primären apoplectischen Anfalles gewähren, ebenso *Abscesse,* welche bis dahin

latent verlaufen sind und mit einem Male in einen Ventrikel durchbrechen. In solchen Fällen ist man nur selten im Stande, eine richtige Diagnose zu stellen.

Die *thrombotischen Erweichungen* sind am ehesten zu diagnosticiren, wenn es sich um *Syphilis* des Gehirns (s. d.) handelt. Für die *senilen Erweichungen* sind ausser dem Alter der Patienten und den Zeichen der allgemeinen Arteriosclerosis das schubweise Fortschreiten der Krankheit von anfänglich leichteren zu schwereren Erscheinungen und die eintretende Demenz bis zu einem gewissen Grade charakteristisch.

In Bezug auf die **Prognose** und **Therapie** der Gehirnembolie können wir ganz auf das im vorigen Capitel Gesagte verweisen.

Fünftes Capitel.

Die entzündlichen Processe im Gehirn.

(*Acute und chronische Encephalitis.*)

1. Der Gehirnabscess (die eitrige Encephalitis).

Aetiologie. In den meisten Fällen von Gehirnabscess können wir das Eindringen infectiöser, die Eiterung anregender Stoffe ins Gehirn mit Sicherheit nachweisen. Auf diese Weise entstehen namentlich die nicht sehr seltenen Gehirnabscesse, welche sich an mechanische Verletzungen der Kopfhaut, der Schädelknochen und des Gehirns selbst anschliessen (*traumatischer Gehirnabscess*). Hierbei handelt es sich fast immer um *offene* Wunden, welche den Entzündungserregern freien Eintritt gewähren. Eine Verletzung der Schädelknochen braucht nicht immer vorhanden zu sein, da sich erfahrungsgemäss auch bei ausschliesslichen Verwundungen der Weichtheile die Eiterung durch den Schädel hindurch auf das Gehirn fortsetzen kann. Von der Art, wie die Ausbreitung der Entzündung erfolgt, hängt es ab, ob sich eine eitrige Meningitis (s. d.) oder ein Gehirnabscess entwickelt. Nicht selten finden sich auch diese beiden Erkrankungen vereinigt vor. Erwähnenswerth ist noch das Entstehen der traumatischen Gehirnabscesse nach dem Eindringen von *Fremdkörpern* ins Gehirn (z. B. durch die Augenhöhle), mit welchen die Entzündungserreger unmittelbar in die Gehirnsubstanz hinein gelangen. Die seltenen Beobachtungen von angeblich traumatischen Gehirnabscessen *ohne jede offene Wunde* entziehen sich bis jetzt dem näheren Verständniss. Vielleicht handelt es sich auch hierbei stets um übersehene kleine Verletzungen.

Ausser den traumatischen Veranlassungen können bereits bestehende *Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns* durch unmittelbares Weitergreifen zu Gehirnabscessen führen. Hierbei kommen dieselben Processe in Betracht, welche wir schon als Ursachen der eitrigen Meningitis kennen gelernt haben (s. S. 384), insbesondere *Eiterungen* (*Caries*) *im Mittelohr* und im *Felsenbein.* Der Localität entsprechend entwickelt sich der Abscess in einem solchen Falle am häufigsten im Schläfenlappen oder im Cerebellum. Weit seltener sind Abscesse im Stirnhirn im Anschluss an eitrige Processe der *Nasenhöhle* und der *Siebbeine.*

In einer dritten Reihe von Fällen erfolgt die Verschleppung der Entzündungserreger von bereits bestehenden, aber entfernt im Körper gelegenen Erkrankungsherden her. So entstehen die *metastatischen* oder *embolischen Gehirnabscesse.* Hierher gehören die Abscesse bei der *Pyämie*, bei *ulceröser Endocarditis* u. dgl. Wichtiger, als diese meist kleinen und im Gesammtbilde der schweren Allgemeinerkrankung selten hervortretenden Abscesse, sind diejenigen, welche sich erfahrungsgemäss relativ nicht sehr selten an gewisse Eiterungsprocesse in den *Lungen* und *Pleuren* anschliessen. Namentlich bei *putrider Bronchitis*, *Lungengangrän* und bei *Empyemen* sind secundäre Gehirnabscesse (ebenso wie eitrige Meningitis, s. d.) wiederholt beobachtet worden. Dass es sich hierbei um eine Verschleppung von Entzündungserregern handelt, ist zweifellos; über den näheren Weg, auf welchem dies geschieht, weiss man aber noch nichts Bestimmtes.

In einer geringen Anzahl von Gehirnabscessen kann irgend ein sicherer ursächlicher Umstand nicht aufgefunden werden. Man bezeichnet diese Fälle als *idiopathische Gehirnabscesse.* Einige derartige Fälle sind von uns gerade zur Zeit einer herrschenden Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis beobachtet worden, und die Vermuthung erscheint daher gerechtfertigt, ob nicht vielleicht *manche* der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabscesse auf denselben Infectionsstoff, wie die epidemische Meningitis, zurückzuführen sind.

Schon aus der Mannigfaltigkeit der veranlassenden Ursachen erklärt es sich, dass die besondere *Art* der Eiterungserreger beim Gehirnabscess nicht immer dieselbe ist. Am häufigsten findet man im Abscess-Eiter Strepto- oder Staphylokokken, unter Umständen auch den Pneumonie-Diplococcus.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnabscesse bieten genau dieselben anatomischen Verhältnisse dar, wie die Abscesse in anderen Organen. Ihre Grösse wechselt von den kleinsten, kaum linsengrossen Eiterherden

an bis zu grossen, mit Eiter gefüllten Höhlen, welche den grössten Theil eines ganzen Gehirnlappens einnehmen können. Nicht selten kommen gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Gehirns Abscesse vor. Der Abscesseiter hat meist eine grüngelbe Farbe, ist entweder geruchlos oder übelriechend. Nicht selten ist er vermischt mit Resten des untergegangenen („geschmolzenen") Nervengewebes und mit rothen Blutkörperchen. Die Wandungen des Abscesses sind oft unregelmässig ausgebuchtet. Um den Abscess herum findet sich die Gehirnsubstanz in geringerer oder grösserer Ausdehnung im Zustande der weissen Erweichung, welche theils eine Folge des Druckes, theils eine Folge der fortschreitenden Entzündung ist. Im Gewebe um den Abscess herum sind meist reichliche Körnchenzellen vorhanden.

Ist der Abscess sehr gross und reicht er nahe an die Oberfläche des Gehirns heran, so kann man ihn zuweilen schon von aussen durch eine merkliche Vorwölbung und durch ein wahrnehmbares Fluctuationsgefühl erkennen. Fast immer sind die Windungen an der Oberfläche der befallenen Hemisphäre abgeplattet. Schreitet die Abscessbildung bis zur Oberfläche des Gehirns vor, so schliesst sich an den Abscess eine *eitrige Meningitis* an. Auch die Complication eines Gehirnabscesses mit *eitriger Phlebitis* und *Sinusthrombose* ist öfter beobachtet worden. Central gelegene Abscesse brechen nicht selten in einen Seitenventrikel durch. Besteht ein Abscess längere Zeit, so kann er schliesslich *abgekapselt* werden, d. h. um ihn herum bildet sich eine glatte, derbe, bindegewebige Hülle, welche das Weiterschreiten des Abscesses verhindert. Der Eiter im Innern wird allmälig eingedickt und krümlicher. Zu einer völligen Resorption desselben kommt es aber wahrscheinlich äusserst selten.

Symptome und Krankheitsverlauf. Kleinere und selbst ausgedehnte Gehirnabscesse können *lange Zeit fast symptomlos und verborgen verlaufen.* Dies findet man namentlich bei den scheinbar idiopathischen Abscessen, ferner bei denjenigen Abscessen, welche sich in ganz langsamer, schleichender Weise im Anschluss an anscheinend geringfügige Kopfverletzungen, an chronische Mittelohrerkrankungen u. dgl. entwickeln. Zuweilen geht ein lange dauerndes „Stadium der Latenz" dem Auftreten schwererer Gehirnerscheinungen vorher.

Heftiger sind die Erscheinungen von Anfang an in den nach groben Verletzungen des Gehirns und bei manchen *acut entstehenden* und *rasch wachsenden Abscessen.* Hier lässt sich das Krankheitsbild oft kaum von dem einer acuten Meningitis unterscheiden. Die Kranken sind benommen, fangen an zu deliriren; heftige Kopfschmerzen und Fieber-

erscheinungen, zuweilen in Form einzelner hoher Temperatursteigerungen, treten auf. Je nach dem besonderen Sitz des Abscesses können bestimmte Herderscheinungen auftreten. Die Bewusstseinsstörung nimmt immer mehr und mehr zu und schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit (1—2 Wochen) kann im tiefsten Coma der ungünstige Ausgang erfolgen. Nur selten lassen die heftigen Krankheitserscheinungen wieder nach, so dass sich an das erste acute ein zweites chronisches Stadium des Abscesses anschliesst.

Die Symptome der *chronisch verlaufenden Gehirnabscesse* lassen sich in zwei Gruppen eintheilen, in die *Allgemeinerscheinungen* und in die von der besonderen Lage des Abscesses abhängigen *Herderscheinungen.* Häufiger, als bei allen anderen örtlichen Gehirnerkrankungen, fehlen die letzteren lange Zeit oder sogar während des ganzen Krankheitsverlaufs. Dies rührt theils davon her, dass der Abscess verhältnissmässig oft in solchen Gehirnpartien gelegen ist, deren Erkrankung überhaupt keine nachweislichen Herdsymptome hervorruft (Marklager des Stirnhirns, Kleinhirnhemisphäre u. a.), theils davon, dass *indirecte* Herdsymptome durch die Einwirkung des Abscesses auf seine Umgebung verhältnissmässig selten zu Stande kommen.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* nimmt der anhaltende, tiefsitzende, dumpfe *Kopfschmerz* den ersten Platz ein. Er kann lange Zeit das einzige Krankheitssymptom darstellen, so namentlich bei den nach Kopfverletzungen und nach chronischen Ohrerkrankungen sich langsam entwickelnden Abscessen. Je nach dem Sitze des Abscesses wechselt auch hauptsächlich die Oertlichkeit des Kopfschmerzes; doch kommen Widersprüche in dieser Beziehung nicht selten vor. Neben dem Kopfschmerz ist der *Schwindel* ein häufiges Symptom des Gehirnabscesses und ferner *Erbrechen,* welches sich nach der Nahrungsaufnahme, häufig aber auch ganz unabhängig von dieser, einstellt. Dazu kommt oft als diagnostisch wichtiges Symptom ein unregelmässiges *Fieber,* bald von nur geringer Höhe, bald in Form hoher intermittirender Steigerungen. In manchen Fällen, namentlich bei abgekapselten Abscessen, kann aber das Fieber auch ganz fehlen. Von diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass *Stauungspapille* und Neuritis optica beim Gehirnabscess zwar vorkommt, sich aber viel seltener entwickelt, als bei Gehirntumoren (s. d.).

Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist zuweilen nur wenig gestört. Gewöhnlich macht sich aber doch ein ausgesprochenes allgemeines Krankheitsgefühl bemerklich. Die Kranken sehen blass aus, sind appetitlos, magern ab und zeigen zuweilen leichte psychische Veränderungen (melancholische Stimmung, vorübergehende Verwirrtheit und dgl.).

In Bezug auf die *Herdsymptome* der Gehirnabscesse haben wir nach dem im zweiten Capitel dieses Abschnittes Gesagten hier nur Weniges hinzuzufügen. Bei den in der *motorischen Rindenregion* sitzenden Abscessen ist das Auftreten umschriebener epileptiformer Anfälle und monoplegischer Lähmungen wiederholt beobachtet worden. Besonders charakteristisch ist es, dass beim Weiterschreiten des Abscesses eine Lähmungserscheinung zu der anderen hinzukommt, wobei gerade das Fortschreiten der Lähmung häufig von epileptiformen Convulsionen begleitet wird. Bei Abscessen im *Hinterhauptslappen* ist Hemianopsie, bei Abscessen im *Schläfenlappen* Worttaubheit wiederholt beobachtet und zur Localisationsdiagnose verwerthet worden. *Kleinhirnabscesse* bleiben nicht selten lange Zeit verborgen; in anderen Fällen treten aber hierbei neben heftigen Allgemeinerscheinungen auch die charakteristischen Kleinhirnsymptome (taumelnder Gang, Schwindel) deutlich hervor. — Oertliche Empfindlichkeit des Schädels gegen stärkeres Beklopfen kann auf die Stelle des Abscesses hinweisen, muss aber mit Vorsicht verwerthet werden.

Die *Gesammtdauer* des chronischen Gehirnabscesses schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen; in der Mehrzahl der Erkrankungen ist sie nach Monaten zu messen, doch sind auch Fälle mit jahrelangem Verlauf sicher festgestellt. Namentlich kann das Stadium der völligen Latenz oder der nur geringen, unbestimmten Kopfsymptome sehr lange Zeit dauern. Ziemlich häufig beobachtet man die Erscheinung, dass die schwereren Krankheitssymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber) in einzelnen *Anfällen* auftreten, welche von kürzeren oder längeren Zeiten mit verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden der Kranken unterbrochen werden.

Der schliessliche *Ausgang* des Gehirnabcesses ist, Falls keine chirurgische Hülfe eintritt, fast immer ein tödtlicher. Heilungsfälle gehören nicht zu den Unmöglichkeiten, sind aber bis jetzt nur ganz vereinzelt festgestellt worden. Das ungünstige Ende tritt entweder allmälig durch ein mit der zunehmenden Ausdehnung des Abscesses parallel gehendes Fortschreiten aller Krankheitserscheinungen ein oder erfolgt ziemlich plötzlich bei einer eintretenden Steigerung der Symptome. Zuweilen wird der Tod durch einen Durchbruch des Abscesses in einen Ventrikel oder durch eine eintretende Meningitis herbeigeführt. In manchen Fällen eines plötzlichen, unerwarteten Todes bei einem bestehenden Gehirnabscess lässt sich auch gar keine unmittelbare Todesursache nachweisen.

Diagnose. Die Diagnose eines Gehirnabscesses kann zwar häufig

richtig gestellt werden, hat aber doch oft ziemlich grosse Schwierigkeiten und entbehrt nur selten einer gewissen Unsicherheit. Als die diagnostisch wichtigsten Punkte sind hervorzuheben: 1. Der Nachweis eines *ursächlichen Momentes* (Trauma, chronisches Ohrenleiden, putride Lungenerkrankung, Empyem). 2. Das Vorhandensein von *allgemeinen Gehirnsymptomen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen), welche sich zeitweise steigern, zeitweise zurücktreten. Zur Unterscheidung zwischen Abscess und Geschwulst dienen hierbei 3. die *Fiebererscheinungen*, welche beim Abscesse häufig vorhanden sind, bei der Geschwulst meist fehlen, während 4. eine *Stauungspapille beim Abscess selten*, bei Gehirngeschwülsten sehr häufig ist. Die etwa vorhandenen Herderscheinungen haben an sich nichts Charakteristisches. Ein schubweises Fortschreiten derselben kommt in gleicher Weise auch bei den Geschwülsten vor. Beachtung verdient aber die Thatsache, dass Störungen im Bereiche der basalen Gehirnnerven (Augenmuskellähmungen u. dgl.) bei Geschwülsten häufig (s. u.), beim Gehirnabscess nur ausnahmsweise vorkommen. Die Differentialdiagnose zwischen eitriger Meningitis und acutem Gehirnabscess ist oft ganz unmöglich. Nur die Entwicklung von Herdsymptomen, welche allein von einer *umschriebenen* Hirnerkrankung abhängen können, weist in solchen Fällen auf das Bestehen eines Abscesses hin.

Von der grössten praktischen Wichtigkeit ist namentlich die rechtzeitige Erkennung der an *eitrige Ohrleiden* (Caries des Felsenbeins) sich anschliessenden Gehirnabscesse. Wichtig zu wissen ist es, dass auch bei Eiterretention im Mittelohr Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit u. dgl.) auftreten können, welche nach der Entleerung des Eiters wieder völlig verschwinden. Lässt sich aber keine Eiterverhaltung im Ohr nachweisen, so muss jedes Auftreten von andauernden Gehirnerscheinungen den Verdacht eines Gehirnabscesses hervorrufen. Da derartige Gehirnabscesse ihren Sitz am häufigsten im *Schläfenlappen* oder im *Kleinhirn* haben, so sind deutliche Herdsymptome nicht immer vorhanden. Besonders achte man auf leichte Anzeichen sensorischer Aphasie (Worttaubheit, Wortamnesie u. dgl.), welche auf einen Abscess im Schläfenlappen hinweisen. Durch Fernwirkungen des Abscesses können auch Hemiparesen, Hemianopsie, Ataxie, Oculomotorius-Paresen u. a. entstehen. Die allgemeinen Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Störungen des Sensoriums u. a.) sind dieselben, wie bei den übrigen Gehirnabscessen. Zu beachten ist auch die örtliche Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen, meist oberhalb des oberen Randes der Ohrmuschel.

Therapie. Die einzige Möglichkeit, eine Heilung des Abscesses herbeizuführen, besteht in der *operativen Entleerung* desselben nach vorhergehender *Eröffnung des Schädels.* Je frühzeitiger und genauer die Diagnose des Abscesses gestellt werden kann, um so günstiger sind daher die Aussichten für den Kranken. Die Gefahren der Operation sind bei der jetzigen antiseptischen Technik gering, und eine Reihe bereits erzielter günstiger Heilerfolge fordern dringend zu weiteren chirurgischen Eingriffen auf. Namentlich bei den Gehirnabscessen im Anschluss an chronische Ohrleiden kann durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen manches Menschenleben gerettet werden. In Bezug auf alle näheren Einzelheiten verweisen wir auf die chirurgischen Handbücher.

In allen Fällen, wo ein operativer Eingriff nicht möglich erscheint, muss man sich auf eine rein *symptomatische Therapie* beschränken. Eisumschläge auf den Kopf, Narcotica, Bromkalium, zuweilen auch örtliche Blutentziehungen sind neben den allgemeinen diätetischen Maassnahmen die vorzugsweise zur Anwendung kommenden Mittel.

2. Die acute und die chronische nicht eitrige Encephalitis.

Während im Rückenmark die idiopathischen umschriebenen Entzündungen (Querschnitts-Myelitiden) verhältnissmässig häufig vorkommen, sind entsprechende Processe im Gehirn weit seltener. Das Wenige, was wir hierüber wissen, ist Folgendes:

1. **Idiopathische (entzündliche) Gehirnerweichung.** In seltenen Fällen trifft man im Gehirn auf ziemlich ausgedehnte Erweichungsherde, deren anatomische Charaktere fast ganz mit den embolischen Herden übereinstimmen, für deren Entstehung aber durchaus kein Grund in den zuführenden Gefässen aufgefunden werden kann. Man bezeichnet solche Erweichungen daher als *„entzündliche Erweichungsherde“*. Ueber ihre Entstehung ist nichts Näheres bekannt. Das Krankheitsbild gleicht in den meisten Einzelheiten demjenigen der thrombotischen Gehirnerweichung.

2. **Heilbare Form der Encephalitis.** Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen eine Zeit lang ausgesprochene cerebrale Herdsymptome bestehen, so dass man an eine Geschwulst oder dergleichen denkt. Nach einigen Monaten oder sogar nach noch längerer Zeit tritt aber allmälig ein Nachlass der Erscheinungen und schliesslich eine völlige *Heilung* ein. Solche Beobachtungen werden meist so gedeutet, dass es sich dabei um umschriebene encephalitische Processe handelt, welche einer völligen Rückbildung fähig sind. Aus der Art

der Symptome scheint nach unseren Erfahrungen hervorzugehen, dass der Sitz der Erkrankung meist in der Nähe der Rinde zu suchen ist, da es sich meist um monoplegische Paresen, nicht selten mit gewissen Reizerscheinungen und mit Sprachstörungen verbunden, handelt. Unterstützen kann man die Heilung in diesen Fällen, deren günstiger Verlauf übrigens niemals mit Sicherheit vorherzusagen ist, vielleicht durch eine elektrische Behandlung und durch die Darreichung von Jodkalium. — Uebrigens ist die Deutung derartiger Fälle als „Encephalitiden" immerhin noch *sehr unsicher,* da andersartige Erkrankungen (vor Allem Syphilis) kaum jemals völlig ausgeschlossen werden können.

3. **Diffuse Hirnsclerose.** Eine eigenthümliche, gewöhnlich zu den chronisch-entzündlichen Processen gerechnete Krankheit ist die *diffuse Hirnsclerose.* Hierbei zeigt das ganze Gehirn oder vorzugsweise die eine Hemisphäre desselben in grösserer Ausdehnung eine sehr auffallende Consistenzvermehrung, so dass die Gehirnsubstanz sich wie ein zähes Leder schneiden lässt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zuweilen, aber nicht stets eine *diffuse Gliavermehrung* im Gehirn. Ausserdem konnten wir in einem neuerdings von uns selbst anatomisch untersuchten Falle eine zweifellose Abnahme der Nervenfasern in der weissen Hirnsubstanz nachweisen. — Ein abgeschlossenes Krankheitsbild dieser seltenen Erkrankung lässt sich zur Zeit noch nicht geben. In chronischer Weise entwickelt sich eine Reihe cerebraler Symptome, unter denen *hemiplegische* oder *paraplegische Lähmungen* ohne stärkere Sensibilitätsstörung, *motorische Reizerscheinungen*, theils allgemeine oder halbseitige *epileptiforme Anfälle,* theils *Zittern* und einzelne *rhythmische* oder *choreatische Zuckungen*, ferner eine *allgemeine Demenz* am häufigsten zu sein scheinen. Bei der Sclerose beider Hemisphären bestehen in den Beinen meist starke *spastische Symptome.*

Die Krankheit ist besonders bei Kindern, doch auch bei alten Leuten beobachtet worden. Von *ursächlichen Momenten* scheinen Alkoholismus und hereditäre Lues in Betracht zu kommen. Doch ist Sicheres hierüber noch gar nicht bekannt. Die *Therapie* kann nur eine symptomatische sein.

Die *multiple Sclerose* des Gehirns kommt fast immer verbunden mit multiplen Herden im Rückenmark vor. Wir haben die Krankheit daher schon im vorigen Abschnitt (S. 233) besprochen.

4. **Die acute Encephalitis der Kinder. Cerebrale Kinderlähmung.** (*Hemiplegia spastica infantilis* nach Benedikt). Bei Kindern kommt eine bestimmte Form hemiplegischer Lähmung nicht selten vor und erfordert daher eine besondere kurze Besprechung.

Der *Beginn* der Krankheitserscheinungen, welcher gewöhnlich in das 1.—4. Lebensjahr fällt, ist fast immer ein *acuter*. Die bis dahin gesunden Kinder werden ziemlich plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Sehr häufig stellen sich Uebelkeit und Erbrechen und fast immer gleichzeitg oder bald darauf schwere Gehirnerscheinungen (Benommenheit und namentlich häufig Convulsionen) ein. Dieser Zustand dauert zuweilen nur kurze Zeit (1—2 Tage), zuweilen aber auch in derselben heftigen oder in einer milderen Form 1—3 Wochen. Dann lassen die acuten Krankheitserscheinungen nach, die Kinder erholen sich ziemlich rasch, aber von den Eltern wird eine nachgebliebene Lähmung bemerkt, welche sich zwar bessern kann, jedoch selten wieder vollständig verschwindet. Zuweilen schliesst sich die Lähmung auch nur an Convulsionen an ohne deutliche sonstige encephalitische Symptome.



Fig. 71.
Cerebrale Kinderlähmung. Rechtsseitige Hemiplegie. (Eigene Beobachtung).

Bekommt man die Kinder zur Untersuchung, wenn, wie es meist der Fall ist, die Lähmung schon längere Zeit besteht, so findet man gewöhnlich folgende Verhältnisse. Die Gehirnnerven betheiligen sich meist nur in geringem Grade an dem Processe. Vorzugsweise sind die *Extremitäten* der einen Seite ergriffen, der Arm fast immer in höherem Maasse, als das Bein. Die befallenen Theile sind zuweilen im Wachsthum zurückgeblieben, ihre Beweglichkeit ist mehr oder weniger beschränkt, die Sehnenreflexe sind häufig lebhaft erhöht und fast regelmässig haben sich geringere oder stärkere *Contracturen* gebildet, vgl. Fig. 71. Die *Muskeln* sind zwar meist etwas atrophisch, zeigen aber *niemals Entartungsreaction*; die *Sensibilität* ist in der Regel vollständig normal. Auffallend oft findet man in der hemiparetischen Seite *motorische*

Reizerscheinungen, am häufigsten in der Form von ausgesprochenen *athetotischen* Bewegungen (*Hemiathetosis, Hemichorea),* nicht selten auch in der Form von *Mitbewegungen.* Wenn solche Kinder gehen, machen sie daher zuweilen mit ihrem paretischen Arm eigenthümliche Bewegungen in der Luft. Durch die beständigen Athetose-Bewegungen der Finger werden die Fingergelenke zuweilen so ausgedehnt und schlaff, dass man die Finger in den Metacarpalgelenken rechtwinklig und noch weiter dorsalflectiren kann. Nicht sehr selten werden die Kinder später *epileptisch.* Sie leiden an Krampfanfällen, welche gewöhnlich in der gelähmten Seite beginnen, später aber sich über den ganzen Körper erstrecken können. Bei rechtsseitiger Hemiplegie beobachtet man zuweilen gleichzeitige Störungen und Entwicklungs-Hemmungen der *Sprache.* — In *psychischer* Beziehung entwickeln sich manche Kinder ziemlich normal, andere zeigen jedoch eine geringere oder stärkere Demenz oder sind in moralischer Beziehung defect.

Nach dem ganzen Krankheitsverlauf handelt es sich in vielen Fällen höchst wahrscheinlich um eine *acute Encephalitis,* welche in den meisten Fällen vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, die *motorischen* Rindengebiete („*Poliencephalitis*“) oder zuweilen auch die Gegend der Centralganglien betrifft. Die Krankheit erinnert sehr an die acute Poliomyelitis der Kinder, von der sie sich nur durch die verschiedene Oertlichkeit des Entzündungsherdes unterscheidet. Unmöglich ist es nicht, dass beide Krankheiten *ätiologisch* nahe verwandt oder sogar identisch sind. Das Anfangsstadium ist bei beiden kaum zu unterscheiden. Später ist dagegen eine Verwechslung nicht möglich, wenn man die hemiplegische Form der Lähmung, die erhaltene elektrische Erregbarkeit und die häufig vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe beachtet. — Zu erwähnen ist noch, dass durchaus ähnliche Krankheitsbilder bei Kindern auch zuweilen *im Anschluss an acute Infectionskrankheiten* (Masern, Scharlach, Pneumonie u. a.) entstehen.

Anatomische Untersuchungen von frischen Fällen sind noch nicht gemacht worden. Bei alten, längst abgelaufenen Fällen findet man in den befallenen Partien des Grosshirns eine starke, narbige Atrophie, welche, wenn sie die Oberfläche des Gehirns betrifft, sich durch eine entsprechende Einsenkung („*Porencephalie*“) bemerkbar macht. An solchen Stellen ist die Pia verdickt und zuweilen findet sich eine umschriebene Cystenbildung. Die Pyramidenbahn zeigt eine absteigende secundäre Degeneration. Der Process ist somit auch in anatomischer Hinsicht der Vorderhorn-Atrophie bei der Poliomyelitis vollkommen ähnlich.

Selbstverständlich beruhen nicht alle in der Kindheit entstandenen

Hemiplegien auf einer Encephalitis. Denn in nicht sehr seltenen Fällen können auch bei Kindern *embolische Erweichungen* und vielleicht zuweilen *Hämorrhagien* vorkommen, welche zu infantilen Hemiplegien Anlass geben. Im einzelnen Falle ist die Entscheidung oft schwer zu treffen, ob man eine cerebrale Kinderlähmung als abgelaufene Encephalitis oder als Effect einer andersartigen Gehirnerkrankung auffassen soll. Dass aber mindestens ein grosser Theil der so sehr eigenthümlichen Kinderhemiplegien ihre besondere Ursache (die von uns angenommene Encephalitis) haben muss, erscheint uns in hohem Grade wahrscheinlich. Zu beachten ist in diagnostischer Hinsicht vor Allem der eigenthümliche Anfang der Krankheit unter Fieber, Convulsionen u. dgl. bei den *vorher völlig gesunden* Kindern. Hierdurch unterscheiden sich die encephalitischen Lähmungen auch von den seit der Geburt bestehenden Hemiplegien (congenitale Defecte, Geburtstraumen).

Die *Behandlung* wird im Anfange nach denselben Regeln geleitet, wie im Anfangsstadium der acuten Poliomyelitis (s. d.). Die nach Ablauf der ersten Monate nachbleibende Hemiplegie ist keiner wesentlichen Besserung mehr fähig. Am meisten verdienen dann noch Anwendung die Elektricität, die Massage und kalte Abreibungen. Gegen die nachbleibenden epileptischen Anfälle ist Bromkalium in grossen Dosen von entschiedener Wirksamkeit.

5. **Acute hämorrhagische Encephalitis bei Erwachsenen.** Fälle von *acuter hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen* kommen sicher vor. Sie sind theils im Anschluss an andere acute Krankheiten (insbesondere *Influenza*), theils als *primäre acute Krankheit* beobachtet worden. In derartigen Fällen treten ziemlich plötzlich die schwersten Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit, hemiplegische Störungen) auf und führen unter hohem Fieber rasch zum Tode. Die Section ergiebt meist nur in einer Hemisphäre mehrfache hämorrhagisch-encephalitische Herde. Auch *leichtere heilbare* Fälle von acuter Encephalitis scheinen bei Erwachsenen vorzukommen.

Sechstes Capitel.

Die Geschwülste des Gehirns.

Aetiologie. Ueber die eigentlichen Ursachen der Entstehung von Gehirngeschwülsten ist ebenso wenig Sicheres bekannt, wie über die Ursachen der Geschwulstbildung in anderen Organen. Gewöhnlich entwickeln sich die Neubildungen unmerklich und allmälig bei vorher gesunden Personen, ohne dass man irgend eine Veranlassung zur Erkrankung

auffinden kann. Man nimmt daher gegenwärtig meist eine abnorme embryonale Veranlagung des Gewebes als eigentliche Ursache der späteren Neubildung an. Erwähnenswerth ist der Umstand, dass sich zuweilen die ersten Symptome unmittelbar oder einige Zeit nach einem *Trauma*, welches den Kopf betroffen hat, einstellen. Namentlich für die vom Periost, von den Gehirnhäuten u. dgl. ausgehenden *Sarkome* ist ein traumatischer Ursprung (d. h. die „Auslösung" der schon vorher bestandenen Geschwulst-Prädisposition durch das Trauma) manchmal sehr *wahrscheinlich*, wenn auch freilich kaum jemals ganz sicher. Auch *Gliome* werden zuweilen auf eine traumatische Veranlassung zurückgeführt.

Die meisten Gehirngeschwülste findet man bei Personen im *jugendlicheren* und *mittleren Lebensalter*. Gewisse Geschwulstformen, namentlich die solitären Tuberkel, kommen verhältnissmässig häufig bei *Kindern* vor. Das *Geschlecht* scheint von entschiedenem Einfluss auf die Entstehung der Gehirngeschwülste zu sein, indem letztere erfahrungsgemäss bei *Männern* häufiger sind, als bei Frauen.

Die einzelnen Formen der Gehirngeschwülste.[1]) Die wichtigsten im Gehirne beobachteten *Geschwulstformen* sind folgende:

1. Das Gliom. Das Gliom ist die dem Centralnervensystem eigenthümliche Geschwulstform, welche sich im Gehirn bedeutend häufiger, als im Rückenmark (s. S. 340), entwickelt. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist wahrscheinlich stets die Glia, die eigenartige Stützsubstanz des eigentlichen Nervenparenchyms. Das Gliom besteht mikroskopisch aus Fasern und Zellen, welche letzteren den normalen Gliazellen vollkommen ähnlich sind, während die Fasern wahrscheinlich grösstentheils aus den zahlreichen Zellenausläufern bestehen. Ob auch die Ganglienzellen sich activ an der Neubildung betheiligen, wie Klebs behauptet hat, ist noch nicht sicher erwiesen. Charakteristisch für das Gliom ist der Umstand, dass dasselbe selten eine umschriebene Geschwulst bildet, sondern meist ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe übergeht. Dabei ist der vom Gliom befallene Gehirntheil zwar oft vergrössert, behält aber im Ganzen seine ursprüngliche Gestalt bei. Auf dem Durchschnitte sehen die *„gliomatös entarteten"* Partien grau oder grauroth aus. Sie sind meist ziemlich weich und fast immer sehr gefässreich. Dieser *Gefässreichthum der Gliome* ist in klinischer Beziehung nicht unwichtig, da Unterschiede in der Gefässfüllung, namentlich aber die nicht selten innerhalb der Neubildung plötzlich eintretenden

---

1) Vom klinischen Standpunkte aus rechnet man meist die von der Umgebung des Gehirns (z. B. von der Schädelbasis) ausgehenden, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Neubildungen auch zu den Gehirngeschwülsten.

Hämorrhagien mit deutlichen klinischen Symptomen verbunden sein können.

Die Gliome kommen am häufigsten in der Marksubstanz der grossen Hemisphären vor, doch auch an den Centralganglien, im Kleinhirn u. a. In der Regel findet sich nur *eine* Geschwulst, seltener entwickeln sich gleichzeitig mehrere Gliome.

2. Sarkome. Die verschiedenen Formen der Sarkome nehmen ihren Ausgangspunkt nur selten in der Gehirnsubstanz selbst, vielmehr meist in dem Bindegewebe der umgebenden Theile, von der *Dura mater*, von dem *Periost* der Schädelknochen oder von den Schädelknochen selbst (*Osteosarkome*). Der häufigste Sitz der Sarkome ist an der *Schädelbasis*, wo sie umschriebene derbere oder weichere Geschwulstknoten bilden, welche durch Compression ihrer Nachbarschaft und durch Uebergreifen auf dieselbe zu den schwersten klinischen Erscheinungen Anlass geben. Der histologischen Beschaffenheit nach unterscheidet man, wie bei allen anderen Sarkomen, *Rundzellensarkome*, *Spindelzellensarkome*, *Fibrosarkome* u. a.

3. Syphilome (Gummata) und solitäre Tuberkel. Das Gehirn bildet sowohl für Syphilome, als auch für solitäre Tuberkel einen entschiedenen Prädilectionsort. Auf die zuerst genannte Geschwulstform werden wir im Capitel über Gehirnsyphilis noch einmal zurückkommen. Die *solitären Tuberkel* wachsen zuweilen bis zu Kirschengrösse und darüber an. Sie kommen einfach und multipel vor und können an jeder Stelle des Gehirns ihren Sitz haben. Am häufigsten findet man sie jedoch in der Hirnrinde, im Cerebellum und in der Brücke.

Die solitären Tuberkel und die Syphilome stellen sich auf dem Durchschnitt als meist scharf begrenzte, gelblich-käsig aussehende, histologisch aus Granulationsgewebe bestehende Geschwülste dar. Die Unterscheidung der Tuberkel und der Syphilome von einander machte früher zuweilen nicht geringe Schwierigkeiten, während sie jetzt durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den erst genannten Geschwülsten eine weit sicherere geworden ist.

4. Carcinome. Von allen übrigen, im Gehirn vorkommenden Geschwulstformen haben nur noch die *Carcinome* ein grösseres klinisches Interesse. Dieselben entstehen fast immer nur als *secundäre* Neubildungen im Gehirn. Die von uns gemachte Erfahrung, dass secundäre Hirnkrebse vorzugsweise bei primärem Krebs der Mamma, ferner der Lungen und Pleuren beobachtet werden, scheint eine beachtenswerthe Analogie mit dem Vorkommen secundärer Gehirnabscesse bei primären Eiterungen in der Pleura, bei Lungenbrand u. dgl. darzubieten.

5. Als seltenere Hirngeschwülste sind hier noch zu nennen die meist von den Gehirnhäuten ausgehenden Psammome, derbe, meist ziemlich kleine und daher oft symptomlos verlaufende Neubildungen, welche eingelagerte Kalkconcremente enthalten und beim Durchschneiden knirschen. Die Kalkeinlagerungen finden sich in rundlichen Gebilden, welche aus platten, in Form von Zwiebelschalen um einander sich lagernden Zellen gebildet sind. Die Psammome sind wahrscheinlich endothelialen Ursprungs. Ausserdem sind beobachtet worden die seltenen, wie Perlmutter glänzenden *Cholesteatome*, endlich *Angiosarkome*, *Angiome* u. a.. Geschwülste, welche von der Hypophysis cerebri ausgehen („Strumen der Glandula pituitaria"), erinnern in ihrem Bau an die Adenome.

6. Im Anschluss an die eigentlichen Geschwülste erwähnen wir hier auch die Gehirncysten, welche in sehr seltenen Fällen ohne bekannte Ursache entstehen (vielleicht im Anschluss an Schädeltraumen?), bis zur Grösse eines Apfels heranwachsen können und sich in ihren klinischen Erscheinungen ganz den Gehirn-Geschwülsten anschliessen.

Die Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Wie bei allen übrigen Herderkrankungen des Gehirns hängt auch bei den Gehirngeschwülsten ein Theil der Symptome von der besonderen Oertlichkeit der Neubildung ab. Je nachdem dieser oder jener Theil der Gehirnsubstanz durch die Geschwulstbildung zerstört oder wenigstens in seiner Function beeinträchtigt ist, müssen sich bestimmte *Herdsymptome* entwickeln, deren Auftreten allein die Diagnose des *Sitzes* der Geschwulst ermöglicht. Ausser diesen Herdsymptomen kommen aber bei fast allen grösseren Gehirngeschwülsten gewisse *Allgemeinerscheinungen* vor. Dieselben beruhen grösstentheils auf der durch die wachsende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des *allgemeinen Gehirndruckes.* Zahlreiche *klinische* Thatsachen, welche wir alsbald näher kennen lernen werden, weisen darauf hin, dass bei jeder umfangreicheren Geschwulst ein grosser Theil der gesammten weichen Gehirnmasse dieser Druckwirkung der Geschwulst unterliegt, und auch bei der *anatomischen* Untersuchung jedes eine grössere Geschwulst beherbergenden Gehirns ist eine Anzahl von hierauf bezüglichen Veränderungen fast ausnahmslos nachweisbar. Die Windungen sind abgeplattet und verstrichen, die Dura an den Schädel angedrückt, zuweilen durch den anhaltenden Druck verdünnt oder gar durchbrochen, zuweilen chronisch-entzündlich verdickt. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Druckwirkung sogar bis auf den knöchernen Schädel, so dass dieser usurirt, verdünnt, ja selbst durchbrochen oder in seinem Nahtgefüge gelockert sein kann. Eine Folge

des allgemein vermehrten Hirndruckes und seiner Einwirkung auf die Venenstämme des Gehirns ist auch der bei Gehirngeschwülsten sehr häufig anzutreffende *Ventrikelhydrops* (Hydrocephalus internus). Die stärksten Grade desselben findet man bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, welche unmittelbar auf die Vena cerebri interna communis (V. magna Galeni) drücken.

Die *klinischen Erscheinungen* der Gehirngeschwülste, welche auf die *allgemeine Druckwirkung* derselben bezogen werden müssen, sind folgende:

1. Der *Kopfschmerz* ist eins der regelmässigsten und frühzeitigsten Symptome der Gehirngeschwülste. Er ist gewöhnlich anhaltend, aber zeitweise sich steigernd, dann wieder nachlassend. Die Kranken bezeichnen ihn als dumpf, tief sitzend, betäubend. Obwohl er den ganzen Kopf einnimmt, so steht doch seine hauptsächlichste Oertlichkeit zuweilen (nicht immer) zu dem Sitze der Geschwulst in näherer Beziehung. Namentlich weist andauernder Hinterhauptskopfschmerz auf eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube hin. Zuweilen kann man auch durch *Beklopfen* des Schädels einen Bezirk finden, welcher besonders hyperästhetisch ist. Doch muss man immerhin mit den hieraus zu ziehenden diagnostischen Schlüssen ziemlich vorsichtig sein. Der Kopfschmerz hält gewöhnlich bis zum Ende der Krankheit an, und selbst wenn die Kranken bereits vollständig soporös und benommen sind, kann man aus ihrem leisen Stöhnen und dem häufigen Greifen nach dem Kopfe auf die noch vorhandenen Schmerzen schliessen.

2. Nächst den Kopfschmerzen gehören Symptome von Seiten des *Sensoriums* und des *psychischen Verhaltens* der Kranken zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Schon der *Gesichtsausdruck* der Patienten hat oft etwas Charakteristisches: er ist eigenthümlich matt, theilnahmlos, stumpfsinnig. Die *Sprache* wird langsam, die Kranken müssen sich oft lange besinnen, ehe sie wissen, was sie sagen wollen. Das *Gedächtniss* nimmt ab, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Die Theilnahme der Kranken für ihre Umgebung, für alles das, was sie früher interessirte, schwindet mehr und mehr. Sie machen einen schläfrigen, benommenen Eindruck, werden unachtsam auf sich und unreinlich. Selbstverständlich können die einzelnen Fälle verschiedene Abweichungen von dem eben skizzirten Bilde darbieten. Im Allgemeinen sind aber die meisten Erkrankungen einander ziemlich ähnlich, wenn auch der Grad der psychischen Symptome von den leichteren Formen des Stupors bis zu den höchsten Graden geistiger Schwäche wechseln kann.

Zeitweise eintretende plötzliche Drucksteigerungen, wie sie durch

stärkere Gefässfüllung, durch Blutungen in den Geschwülsten u. dgl. bedingt sein können, rufen nicht selten Anfälle von stärkerer Bewusstlosigkeit hervor, welche sich wie *Ohnmachtsanfälle* oder *apoplectische Anfälle* ausnehmen.

3. Unter den allgemeinen Gehirnerscheinungen sind ferner der *Schwindel*, die *Pulsverlangsamung* und das *Erbrechen* zu nennen. Ein beständiges leichtes *Schwindelgefühl* kommt als Allgemeinerscheinung vielen Gehirngeschwülsten zu. Tritt aber der Schwindel stark in den Vordergrund der Krankheitssymptome, so weist er auf eine besondere Beeinträchtigung des Kleinhirns durch die Geschwulst hin. Die *Pulsverlangsamung*, ein häufiges und diagnostisch nicht werthloses Symptom der Gehirngeschwülste, haben wir schon bei Besprechung der Apoplexien als eine Folge der allgemeinen Gehirndrucksteigerung kennen gelernt. Die Pulsfrequenz schwankt etwa zwischen 50—60 Schlägen in der Minute oder nimmt noch mehr ab. Auch geringe Unregelmässigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor. Das *cerebrale Erbrechen* kann eins der frühzeitigsten und der lästigsten Symptome sein. Es tritt oft unabhängig von der Speiseaufnahme ein, namentlich des Morgens, und ist nicht selten mit einem Schwindelgefühl verbunden.

4. *Epileptiforme Convulsionen* gehören jedenfalls zu den verhältnissmässig nicht seltenen Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste, obwohl sie andererseits in vielen Fällen ganz fehlen. Da die Anfälle aller Wahrscheinlichkeit nach stets in der Rinde des Grosshirns ihren Ursprung nehmen, so beobachtet man sie demgemäss auch am häufigsten, wenn auch keineswegs ausschliesslich, bei Geschwülsten der Grosshirnhemisphären. Sind die Anfälle nicht allgemein, sondern auf eine Körperhälfte oder gar auf einzelne Körpertheile beschränkt, so haben sie mehr die Bedeutung eines Herdsymptoms, als einer Allgemeinerscheinung, und können zur Bestimmung der Oertlichkeit der Geschwulst dienen (s. S. 414). Bis zu einem gewissen Grade sind auch diejenigen Anfälle zur Localisation zu verwerthen, welche in einer Seite oder in einem bestimmten Körpertheile *beginnen*, sich von hier aus aber rasch über den übrigen Körper ausbreiten.

5. Die *Stauungspapille* („*Stauungsneuritis*"). Die Stauungspapille gehört zu den wichtigsten objectiven Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste, so dass die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes in keinem Falle chronischer Gehirnerkrankung unterlassen werden darf. Obgleich über die besonderen Vorgänge beim Zustandekommen der Stauungspapille noch einige Meinungsverschiedenheiten herrschen, so kann doch mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen wer-

den, dass das *rein mechanische Moment,* die Erhöhung des *allgemeinen* Hirndruckes, hierbei die Hauptrolle spielt. Nach der ursprünglichen v. Gräfe'schen Ansicht wird durch den erhöhten Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retinae in den Sinus cavernosus unmittelbar gehemmt. Gegenwärtig nimmt man aber nach dem Vorgange von Schmidt und Manz gewöhnlich an, dass bei der Steigerung des Gehirndruckes die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns frei communicirende *Lymphscheide* des Opticus gedrängt wird und dass der hierdurch entstehende *„Hydrops vaginae nervi optici"* den Nerven und die ihn durchziehenden Gefässe comprimirt. Jedenfalls ist die Stauungspapille *niemals als ein Herdsymptom* aufzufassen; sie kann bei *jedem* Sitze der Geschwulst auftreten, insofern nur hierdurch eine allgemeine Erhöhung des Gehirndruckes zu Stande kommt.

Sehstörungen, bestehend in Sehschwäche, Gesichtsfelddefecten oder sogar in völliger *Erblindung, kann* die Stauungspapille verursachen, *braucht es aber nicht.* Nur in einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Abschwächung des Sehvermögens (*Amblyopie*) eins der ersten Symptome der Hirngeschwülste ist, so dass die Kranken die Hülfe eines Augenarztes früher, als die eines anderen Arztes, in Anspruch nehmen. Gewöhnlich bleibt das Sehvermögen noch ziemlich lange erhalten, obwohl der Augenspiegel die deutlichen *objectiven Zeichen der Stauungspapille* — Schwellung der Papille, starke Schlängelung und Erweiterung der Venen, zuweilen Stauungsblutungen, Trübung des Sehnervenkopfes, aber normale Durchsichtigkeit der Netzhaut — ergiebt. Erst wenn sich im Anschluss an die langdauernde Stauung tiefer greifende Ernährungsstörungen im Sehnerven (*Atrophie* desselben) entwickeln, tritt eine stärkere Abnahme des Sehvermögens ein.

6. Als letzte bei den Gehirngeschwülsten vorkommende Allgemeinerscheinung ist die oft schon ziemlich frühzeitig eintretende *allgemeine Abmagerung* und *Körperschwäche* zu nennen. Obgleich diese Symptome zum grossen Theil von der geringen Nahrungsaufnahme der Kranken, von dem Erbrechen, der Schlaflosigkeit u. dgl. abhängen, so kann doch auch die Möglichkeit eines unmittelbaren ungünstigen Einflusses der schweren Gehirnerkrankung auf die gesammten Ernährungsvorgänge im Körper nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Erwähnt sei hier auch noch die Neigung zu *hartnäckiger Stuhlverstopfung,* welche bei den meisten Kranken beobachtet wird.

Die Geschwülste der einzelnen Gehirnabschnitte und ihre Herdsymptome. Die im Vorhergehenden besprochenen Symptome weisen auf

die Anwesenheit einer Geschwulst im Gehirn hin, ohne jedoch über den besonderen Sitz derselben nähere Auskunft zu geben. Sind sonach überhaupt weiter keine Krankheitserscheinungen vorhanden, so ist die genauere Localisation der Geschwulst gar nicht möglich. Derartige Fälle sind keineswegs sehr selten. Geschwülste der weissen Marksubstanz im Stirnlappen, oder solche, welche den Streifenhügel betreffen u. a., können ohne jedes Herdsymptom verlaufen und nur zu allgemeinen cerebralen Erscheinungen Anlass geben. Bei den meisten Gehirngeschwülsten treten jedoch zu den Allgemeinerscheinungen noch andere Symptome hinzu, aus welchen eine topische Diagnose mit grösserer oder geringerer Sicherheit gestellt werden kann. Da die hierbei in Betracht kommenden *Herdsymptome* fast alle in ihren Einzelheiten schon besprochen sind (Cap. II dieses Abschnittes) und da ihre Verwerthung zur genaueren Diagnostik der Gehirngeschwülste in genau derselben Weise geschieht, wie bei allen anderen Herderkrankungen des Gehirns, so können wir uns im Folgenden kurz fassen. Hervorzuheben ist nur noch, dass auch bei den Gehirngeschwülsten die Eintheilung der Herdsymptome in *unmittelbare* und *mittelbare* nothwendig ist. Die unmittelbaren Herdsymptome hängen unmittelbar von der Zerstörung des Nervengewebes durch die Neubildung ab, die mittelbaren von dem Drucke, welchen die Geschwulst auf ihre nächste Umgebung ausübt. Da dieser Druck je nach dem Füllungszustande der Gefässe in der Geschwulst wechselt, so können mittelbare Herdsymptome zeitweise in verstärktem Maasse auftreten und dann wieder nachlassen. Eine Zwischenstellung nehmen diejenigen Herdsymptome ein, welche in manchen Fällen durch gewisse *anatomische Folgezustände der Neubildung* bedingt sind. Nicht selten findet man um die eigentliche Geschwulst herum eine *weisse Erweichung der Gehirnsubstanz*. Dieselbe entsteht wahrscheinlich meist in Folge der Compression der umliegenden kleineren Gefässe, zuweilen aber auch (namentlich bei Syphilomen und solitären Tuberkeln) im Anschluss an eine in diesen sich entwickelnde *Arteriitis obliterans* (FRIEDLÄNDER). Ferner können in gefässreichen Neubildungen, vorzugsweise in Gliomen, *Blutungen* eintreten, deren zerstörende Einwirkung häufig einen grösseren Bezirk umfasst, als die Neubildung selbst.

1. *Geschwülste der Grosshirnhemisphären* führen meist zu der allmäligen Entwicklung einer Hemiplegie, welche theils als directes, theils als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist. Da die Neubildung oft ihren Sitz in der Nähe der Gehirnrinde hat, so sind Rindensymptome eine besonders häufige Erscheinung bei den Gehirngeschwülsten. Die *Hemiplegie* setzt sich daher nicht selten aus einzelnen, nach und nach

zu einander hinzutretenden Monoplegien zusammen, so dass z. B. zuerst nur der Facialis, dann der eine Arm, dann das Bein gelähmt wird. Sehr oft ist die weitere Ausbreitung der Lähmung mit *Convulsionen* verbunden, welche sich auf ein Glied oder auf eine Körperhälfte beschränken, häufig sich aber auch über den ganzen Körper ausbreiten. Je nach dem besonderen Sitze der Geschwulst können dann noch andere Herdsymptome hinzutreten: *Hemianästhesie,* wenn die Parietalzone des Gehirns oder die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel betroffen sind; *Hemianopsie,* wenn der eine Hinterhauptslappen befallen ist; *aphatische Störungen,* wenn die Umgebung der linken Insel in Mitleidenschaft gezogen ist u. a. Bei Geschwülsten in den *Stirnlappen* haben Bruns u. A. wiederholt eine auffallende *Gehstörung* (schwankender Gang, Neigung, seitwärts oder rückwärts zu fallen, ähnlich der cerebellaren Ataxie) beobachtet, welche wahrscheinlich mit einer Störung der im Stirnhirn gelegenen motorischen Centren für die Muskulatur des Rumpfes zusammenhängt.

2. *Geschwülste an der Gehirnbasis.* Die Neubildungen an der Gehirnbasis gehören zu den am häufigsten vorkommenden Gehirngeschwülsten und veranlassen in der Mehrzahl der Erkrankungen ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild. Ein Theil der Geschwülste entwickelt sich an der *Schädelbasis;* hierher gehören viele Sarkome, luetische Neubildungen („gummöse Periostitiden") u. a. Andere Neubildungen gehen von den *Gehirnhäuten* (namentlich von der Dura mater), noch andere endlich von den an der Basis gelegenen *Hirntheilen* selbst aus. Unter den letzteren sind diejenigen besonders bemerkenswerth, deren Ausgangspunkt in der *Hypophysis cerebri* gelegen ist. In klinischer Beziehung kommt der besondere Ausgangspunkt fast niemals in Betracht, da bei dem nahen Aneinanderliegen der genannten Theile die klinischen Symptome keine wesentlichen Unterschiede darbieten und daher nur im Allgemeinen die Diagnose einer „basalen Geschwulst" an dieser oder jener Stelle der Gehirnbasis ermöglichen.

Ihr charakteristisches klinisches Gepräge erhalten die Basalgeschwülste durch die häufige *Mitbetheiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Gehirnnerven.* Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, dass die betreffenden Nervenstämme oft theils comprimirt, theils direct von der Neubildung ergriffen werden. Am häufigsten beobachtet man Lähmungen im Gebiete der *Augenmuskelnerven* (Oculomotorius, Abducens), Anfangs meist einseitig, später zuweilen doppelseitig. Durch die Betheiligung eines *Tractus opticus* kann *Hemianopsie,* durch Druck auf einen Nervus opticus eine *einseitige Stauungspapille* mit einseitiger Seh-

störung entstehen. Die *Hypophysisgeschwülste* zeichnen sich besonders durch das frühzeitige Auftreten von Erscheinungen im Gebiete der Optici aus. Läsionen des *Trigeminus* verursachen nicht selten *Sensibilitätsstörungen* im Gesicht, in einzelnen Fällen auch *Kaumuskellähmungen.* Häufig wird der Stamm des Facialis betroffen. Die hierdurch entstehende *Facialislähmung* ist in diagnostischer Beziehung dadurch besonders werthvoll, dass durch die meist eintretende elektrische Entartungsreaction in den gelähmten Gesichtsmuskeln die *peripherische* Natur der Lähmung erwiesen wird, welcher Umstand selbstverständlich einen werthvollen Hinweis auf den Sitz der Läsion an der *Schädelbasis* im Gegensatz zu den mit Facialislähmung verbundenen *centralen* Erkrankungen abgiebt. Ausser dem elektrischen Verhalten der gelähmten Muskeln deutet auch schon die fast regelmässige Mitbetheiligung der *Stirnmuskeln* an der Lähmung auf die peripherische Natur der Facialislähmung hin (s. S. 101 u. S. 449). Viel seltener, als die Facialislähmung, findet sich bei Basalgeschwülsten eine peripherische *Hypoglossuslähmung.* Ueber Störungen im Gebiete der übrigen Sinnesnerven, ausser dem Opticus, sind erst wenige Erfahrungen gesammelt worden, doch sind sie bei genauerer Beobachtung wahrscheinlich nicht sehr selten nachweisbar.

Mit den soeben kurz erwähnten Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven können sich natürlich auch *Extremitätenlähmungen* in mannigfaltiger Weise vereinigen. Dieselben treten am häufigsten ein, wenn die Hirnschenkel und die in denselben verlaufenden Pyramidenbahnen mit ergriffen sind. Eine ausführlichere Darstellung aller möglichen Combinationen ist unnöthig. Bei jedem einzelnen Kranken müssen alle vorhandenen Symptome sorgfältig aufgesucht und mit den anatomischen Verhältnissen verglichen werden. Dann gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, den Ort an der Basis, wo die Neubildung sitzen muss, wenigstens mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen. Diagnostische Irrthümer können zuweilen, aber verhältnissmässig nicht häufig, dadurch herbeigeführt werden, dass Erscheinungen von Seiten der basalen Gehirnnerven manchmal auch als indirecte Drucksymptome von ziemlich entfernt in der Gehirnsubstanz selbst gelegenen Geschwülsten hervorgerufen werden.

3. *Geschwülste in der Umgebung des dritten Ventrikels.* Zuweilen entwickeln sich Geschwülste, die ziemlich central im Innern des Gehirns, namentlich in der Umgebung des 3. Ventrikels gelegen sind und daher wenig ausgeprägte Localsymptome machen. Neben den allgemeinen Tumorsymptomen (Amaurose in Folge von Stauungspapille, Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen) besteht allgemeine Schwäche der Extremitäten,

oft verbunden mit spastischer Starre derselben, welche auf der einen Seite meist nur wenig stärker entwickelt ist, als auf der anderen. Die genauere topische Diagnose ist daher in der Regel schwer zu stellen.

4. *Geschwülste des Kleinhirns.* Indem wir auf eine nochmalige Beschreibung der bei Geschwülsten in den übrigen Hirntheilen möglichen Symptome verzichten, bedürfen nur noch die verhältnissmässig nicht seltenen *Geschwülste des Kleinhirns* einer kurzen besonderen Erwähnung. Die unmittelbaren Herdsymptome, welche auf eine Kleinhirnerkrankung hinweisen, der eigenthümliche *taumelnde Gang* und der *Schwindel*, sind schon S. 433 besprochen. Dazu kommen bei den Kleinhirngeschwülsten meist noch sehr ausgesprochene Allgemeinerscheinungen: *Kopfschmerz*, vorzugsweise im Hinterkopf sitzend und zuweilen mit einer deutlichen *tonischen Nackenstarre* verbunden, *Erbrechen* und *Sehstörungen*, welche durch den besonders häufigen Eintritt einer *Stauungspapille* bedingt sind. In ähnlicher Weise, wie die Stauungspapille, scheinen bei allgemein erhöhtem Gehirndruck sich auch in den anderen Sinnesnerven (z. B. in den Acustici, in den Olfactorii) ähnliche Stauungserscheinungen ausbilden zu können, welche zu den entsprechenden Sensibilitätsstörungen führen. Bei beiderseitiger Geruchsstörung und Gehörabnahme, wie sie gerade bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube einige Male beobachtet sind, hat man diese Möglichkeit besonders ins Auge zu fassen.

5. *Geschwülste im Pons, in den Gehirnschenkeln und in der Medulla oblongata* sind nach den allgemeinen Regeln über die Localisation der Gehirnkrankheiten zu beurtheilen.

Anhangsweise sei hier bemerkt, dass man neuerdings mehrfach versucht hat, die *Percussion des Schädels* als Hülfsmoment für die Diagnose des Sitzes einer Gehirngeschwulst zu benutzen. Oberhalb nicht zu tief sitzender Geschwülste soll der Schädelknochen beim Beklopfen zuweilen keinen ganz dumpfen, sondern mehr „tympanitischen" Schall geben. Auch eine Art von „bruit de pot fêlé" ist beobachtet worden. Eine grosse praktische Bedeutung dürfte aber die Percussion des Schädels kaum gewinnen, da die Ergebnisse in ihrer Deutung zu unsicher sind.

Allgemeiner Verlauf der Gehirngeschwülste. Der klinische Gesammtverlauf der Gehirngeschwülste ist fast immer ein chronischer. Nur in den selteneren Fällen, wo eine bis dahin latent verlaufene Geschwulst plötzlich durch eine in derselben eintretende Blutung oder etwas Aehnliches zu schweren Krankheitserscheinungen Anlass giebt, ist der Beginn und zuweilen auch der weitere Krankheitsverlauf ein acuter. In der Regel entwickeln sich aber die Symptome der Gehirn-

geschwulst ganz allmälig. Von der Oertlichkeit derselben hängt es ab, ob die Allgemeinerscheinungen oder die Herdsymptome früher in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Häufiger ist Ersteres der Fall. Unbestimmte, tief sitzende Kopfschmerzen eröffnen die Scene und erst nach und nach treten die übrigen Allgemein- und Herdsymptome hinzu. Mannigfache Schwankungen in der Heftigkeit der Krankheitserscheinungen sind nicht selten und grösstentheils aus dem wechselnden Drucke der Geschwulst auf ihre Umgebung erklärlich. Die plötzlichen Verschlimmerungen, welche namentlich bei den gefässreichen Gliomen vorkommen, sind schon wiederholt erwähnt.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt meist wenigstens mehrere Monate, oft 1—2 Jahre und noch mehr. Der Ausgang ist fast stets ein ungünstiger. Der *Tod* erfolgt zuweilen ziemlich plötzlich, zuweilen erst, nachdem die gelähmten, blinden und marastischen Kranken längere Zeit hindurch ein trauriges Siechthum überstanden haben, dessen Qualen aber zum Glück durch die psychische Schwäche der Kranken oft gemildert werden. Eine *Heilung* kommt nur bei den *syphilitischen Neubildnngen* vor. Dass auch *solitäre Tuberkel* heilen können, ist möglich, aber nicht sicher erwiesen.

Diagnose. Die Diagnose der Gehirngeschwülste stützt sich in erster Linie auf den *allmäligen Eintritt und die stetige langsame Zunahme der oben näher besprochenen Allgemeinerscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen, psychische Schwäche u. s. w.). Alle diese Symptome, von denen der Kopfschmerz das regelmässigste ist, weisen auf die Entwicklung eines chronischen Hirnleidens hin, wobei die Annahme einer Gehirngeschwulst, wenn bestimmte sonstige ursächliche Anhaltspunkte (Abscess nach einem Trauma, Lues) fehlen, die wahrscheinlichste ist. Als ein Symptom von besonderer Wichtigkeit kommt hier noch die *Stauungspapille* hinzu, welche bei allen anderen chronischen Gehirnkrankheiten (Abscess, Erweichung) viel seltener auftritt, als bei den Geschwülsten.

Während die Allgemeinerscheinungen vorzugsweise auf das Bestehen einer Geschwulst überhaupt hinweisen, ermöglichen die *Herdsymptome* allein die Bestimmung des näheren Sitzes derselben. Aus ihrer allmäligen Entwicklung und aus dem langsamen Hinzutreten neuer Symptome zu den bereits bestehenden ist aber zugleich auch ein weiterer Grund zu der Annahme eines stetig fortschreitenden Krankheitsprocesses im Allgemeinen zu entnehmen, wie ihn gerade die Gehirngeschwülste am häufigsten bedingen. Von den in ähnlicher Weise verlaufenden Erkrankungen unterscheidet sich der *Abscess* vor Allem durch das Fehlen

der Stauungspapille, ferner durch die nicht seltenen Fiebererscheinungen und endlich durch seinen Zusammenhang mit gewissen ursächlichen Verhältnissen (Trauma, eitriges Ohrleiden). *Entzündliche* und *thrombotische*, langsam entstehende *Gehirnerweichungen* machen meist geringere Allgemeinerscheinungen, als die Geschwülste, haben ebenfalls nur ausnahmsweise eine Stauungspapille zur Folge und sind (abgesehen von der syphilitischen Erweichung) bei jugendlichen Personen überhaupt viel seltener, als die Gehirngeschwülste. Die *sclerotischen Processe* können zuweilen ein ähnliches Krankheitsbild darbieten, wie manche Fälle von Gehirngeschwulst. Jedoch fehlt auch hier die Stauungspapille; der Gesammtverlauf ist ein viel langwierigerer (5—10 Jahre und mehr) und das meist multiple Auftreten der sclerotischen Herde bedingt häufig einen complicirten Symptomencomplex, welcher sich nur schwer mit der Annahme einer einzigen Herderkrankung vereinigen lässt.

Unmöglich ist die Unterscheidung einer Geschwulst von gewissen seltenen *umschriebenen chronischen Meningitiden*, welche meist an der Basis sitzen, zu einer beträchtlichen Verdickung des Gewebes führen und auf diese Weise alle Symptome einer basalen Geschwulst vortäuschen können. Auch der *chronische Hydrocephalus* kann zuweilen mit einer Gehirngeschwulst verwechselt werden. Wir haben einen Fall von Hydrops des vierten Ventrikels gesehen, welcher zu Lebzeiten des Kranken das vollkommene Bild einer Kleinhirngeschwulst dargeboten hatte.

Ueber die *Art der Geschwulst* lassen sich höchstens Vermuthungen aussprechen. Weisen die Herdsymptome auf eine Geschwulst in der *Gehirnsubstanz* selbst hin, so denkt man zunächst stets an ein *Gliom*, weil dieses die bei weitem häufigste Art der im Gehirn vorkommenden Neubildungen ist. Wie erwähnt, kann man auch aus gewissen Verlaufseigenthümlichkeiten (namentlich aus dem anfallsweisen Auftreten neuer Erscheinungen) mit Wahrscheinlichkeit auf ein Gliom schliessen. Handelt es sich dagegen um eine *basale Geschwulst*, so hat die Vermuthung eines *Sarkoms* das Meiste für sich, weil die Neubildungen an der Schädelbasis meist sarkomatöser Natur sind. Nur bei auffallend frühzeitigem Auftreten von Opticus-Erscheinungen darf man den Verdacht einer Hypophysengeschwulst aussprechen. In *allen* Fällen, vorzugsweise bei den Basalgeschwülsten, ist auch die Möglichkeit *syphilitischer Neubildungen* besonders ins Auge zu fassen, und sowohl die Anamnese, als auch die Untersuchung des übrigen Körpers hat stets auf diesen in therapeutischer Beziehung so wichtigen Punkt genügend Rücksicht zu nehmen.

Eine besondere Art von Geschwülsten verdient noch eine kurze Er-

wähnung: die *einfachen* (*solitären*) oder *multipel vorkommenden grossen Hirntuberkel.* Sie treten vorzugsweise im *Kindesalter* auf, so dass jedes chronische Gehirnleiden bei Kindern auf die Möglichkeit ihrer Entwicklung hinweisen soll, um so mehr, wenn gleichzeitig *sonstige Zeichen von Tuberkulose in anderen Organen* (Lymphdrüsen, Lungen, Knochen u. s. w.) nachweisbar sind. Die *klinischen Symptome* sind denen der übrigen Geschwülste ähnlich. Kopfschmerzen und Convulsionen (oft halbseitig) gehören zu den häufigsten Erscheinungen; daneben können je nach dem Sitze der Erkrankung alle möglichen Herdsymptome auftreten.

Prognose. Ausser den syphilitischen Neubildungen geben alle Gehirngeschwülste eine durchaus *ungünstige* Prognose. Bei den tuberkulösen Geschwülsten soll in ganz vereinzelten Fällen eine Rückbildung vorkommen können, indessen darf man in der Praxis hierauf niemals rechnen. Bei allen anderen Geschwülsten ist eine Heilung so gut wie unmöglich. Die Zeit, welche vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Eintritt des Todes verfliesst, ist, wie erwähnt, sehr wechselnd, so dass man mit jeder zeitlichen Vorhersage sehr vorsichtig sein muss. Eine längere Dauer der Krankheit, als 1—2 Jahre, ist jedoch selten, und auch auf die Möglichkeit eines plötzlichen, unvorhergesehenen Todes des Kranken muss man gefasst sein.

Therapie. Da die Art der Geschwulst in keinem Fall mit vollständiger Sicherheit diagnosticirt werden kann, so soll *jedes* Mal eine antiluetische Behandlung (Schmierkur von täglich 3,0—5,0 g Ungt. cinereum, innerlich 2—5 g Jodkalium *pro die*) versucht werden, weil die Möglichkeit einer syphilitischen Neubildung fast niemals ganz ausgeschlossen ist und in diesem Falle ein bedeutender Erfolg erzielt werden kann. Meist hilft freilich die antiluetische Kur nicht viel, da es sich um andersartige Geschwülste handelt, obwohl vielleicht das *Jodkalium* zuweilen auch bei diesen wenigstens von einer vorübergehenden guten Wirkung ist. Auch der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von *Arsenik* ist empfohlen worden, um das Wachsthum der Neubildung zu beschränken. Dieses Mittel ist besonders dann zu verwenden, wenn man ein Sarkom oder einen solitären Tuberkel vermuthet.

In den letzten Jahren hat man vielfach versucht, Gehirntumoren auf *chirurgischem* Wege zu entfernen. Am meisten kommt es hierbei auf die besonderen günstigen Verhältnisse des einzelnen Falles an. Ist man im Stande, mit annähernder Sicherheit einen Tumor an der *Oberfläche* des Gehirns, insbesondere an der *motorischen Gehirnrinde* zu diagnosticiren, so ist ein chirurgischer Eingriff gerechtfertigt und in einzelnen Fällen auch schon von Erfolg begleitet gewesen. Mit zu

grossen Erwartungen darf man freilich niemals an die Operation herantreten, da unvorhergesehene Complicationen und Zwischenfälle selten ausbleiben. In einigen Fällen scheint schon die blosse Eröffnung der Schädelhöhle durch die danach eintretende Verminderung des intracraniellen Druckes wenigstens auf die allgemeinen Drucksymptome des Tumors von günstigem Einfluss zu sein.

Im Uebrigen richtet sich die Behandlung nach den symptomatischen Indicationen. Die Kopfschmerzen werden durch Eisumschläge, Narcotica, Antipyrin u. dgl. bekämpft, die Convulsionen durch Bromkalium oder Chloroformeinathmungen, das Erbrechen ausser durch Bettruhe durch Opium und Eispillen. Sehr viel kommt auf die allgemeine Pflege der Kranken an, damit diese vor Beschädigungen, vor Decubitus u. dgl. nach Möglichkeit geschützt werden.

ANHANG.

Die Cysticercen des Gehirns.

Wie schon im ersten Bande erwähnt ist, kann der von der *Taenia solium* stammende *Cysticercus cellulosae* in grosser Zahl im Gehirn vorkommen. Die Cysticercen sitzen am häufigsten in der Pia mater, senken sich aber meist von hier aus in die Gehirnrinde hinein. In den Gehirnhäuten findet man nicht selten die Zeichen einer chronischen Meningitis, zuweilen auch kleine oder sogar grössere Blutungen. Sitzen zahlreichere Cysticercen in der Nähe der Gehirnventrikel, so entwickelt sich meist ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus. Die einzelnen Cysticercen sind in der Regel von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, seltener sind sie ganz frei von einer derartigen Umhüllung.

Ein charakteristisches *Krankheitsbild* für die Gehirncysticercen lässt sich nicht geben, da die einzelnen Erkrankungen in symptomatologischer Hinsicht je nach der Zahl und dem Sitze der Parasiten grosse Verschiedenheiten darbieten. Zuweilen verursachen die Cysticercen gar keine Krankheitserscheinungen und werden nur als zufälliger Obductionsbefund angetroffen. In anderen Fällen sind sie aber die Ursache eines langwierigen chronischen Gehirnleidens. Unter den Symptomen desselben scheinen *epileptiforme Convulsionen* am häufigsten vorzukommen, was jedenfalls mit dem Sitze der Cysticercen in der Gehirnrinde zusammenhängt. Dieselben können, ähnlich wie echte epileptische Anfälle, bei sonst völlig erhaltenem Wohlbefinden nur zu gewissen Zeiten auftreten, oder neben denselben zeigen sich auch anhaltende allgemeine

Gehirnsymptome: Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Anomalien u. s. w. In einem neuerdings von uns beobachteten Falle bestanden die Krankheitserscheinungen ausschliesslich in anfallsweise auftretendem Kopfschmerz mit unstillbarem Erbrechen. Die Diagnose war vermuthungsweise auf einen Tumor gestellt. Die Section ergab einen kirschgrossen Cysticercus im IV. Ventrikel mit secundärem Hydrocephalus. — Eigentliche *Herdsymptome* sind bei Gehirncysticercen nur selten vorhanden.

Die *Diagnose* lässt sich fast niemals mit völliger Sicherheit stellen. Vermuthen darf man aber die Anwesenheit von Cysticercen im Gehirn, wenn die oben genannten schweren Gehirnsymptome bei einem Menschen auftreten, dessen Beruf (Fleischer u. dgl.) die Möglichkeit einer Infection besonders nahe legt, oder welcher nachweislich früher eine Taenia beherbergt hat oder noch beherbergt, oder bei welchem in anderen Organen, insbesondere *in der Haut,* Cysticercen mit Sicherheit aufgefunden werden können.

Ein Mittel, die Cysticercen zu tödten, kennen wir nicht. Die *Therapie* kann daher nur eine rein symptomatische sein.

Siebentes Capitel.

Die Gehirnsyphilis.

Aetiologie. Schon an mehreren Stellen ist in den früheren Capiteln darauf hingewiesen, eine wie grosse Rolle die Syphilis als ursächliches Moment bei vielen chronischen Leiden im Gebiete des Centralnervensystems spielt. Wie wir aber ebenfalls schon früher hervorgehoben haben, zeigt sich der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung dieser Erkrankungen in *zwei* wesentlich von einander verschiedenen Weisen. Das eine Mal handelt es sich um systematische einfache Degenerationsprocesse gewisser Faserzüge und Ganglienzellen (Tabes, progressive Paralyse), das andere Mal um die Bildung echter *tertiärer syphilitischer* („*gummöser*“) *Neubildungen.* Nur diese letztere Form der syphilitischen Gehirnerkrankungen soll hier besprochen werden.

Fast immer entwickelt sich die echte Gehirnsyphilis in den *späteren Stadien* des gesammten syphilitischen Erkrankungsprocesses. Nur ausnahmsweise treten cerebrale Symptome schon am Ende des ersten Jahres nach der Primärinfection auf. In den meisten Fällen sind mehrere, nicht selten sogar 10—20 Jahre seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen, bevor sich die ersten Zeichen des Gehirnleidens entwickeln.

Man rechnet daher die Gehirnlues allgemein zu den „*tertiären Symptomen*“ der Syphilis.

Alter und *Geschlecht* bieten nur insoweit Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankung dar, als dies von der Verbreitung der Syphilis im Allgemeinen abhängt. Auch bei der *hereditären Syphilis* sind Affectionen des Nervensystems sicher festgestellt worden. Dagegen kann denjenigen Umständen, welchen bei allen Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt eine *prädisponirende* Bedeutung zukommt, auch bei der Entwicklung der Gehirnlues ein gewisser Einfluss nicht abgesprochen werden. Wie z. B. auch die Localisation der syphilitischen Erkrankungen in der Haut von gewissen äusseren Reizen abhängen kann, welchen eine bestimmte Hautstelle vorzugsweise ausgesetzt ist, so scheint es auch, dass ein Gehirn, welches durch eine angeborene Widerstandsschwäche gegen alle Erkrankungen (hereditäre nervöse Disposition) oder durch mannigfaltige ungünstige psychische Einflüsse, durch traumatische und toxische Schädlichkeiten schon vorher gelitten hat, eine günstigere Stätte für die Entwicklung und Ausbreitung des syphilitischen Giftes darbietet, als ein vollkommen gesundes und kräftiges Gehirn. Selbstverständlich zeigt jedoch auch das letztere niemals eine Immunität gegen die Erkrankung.

Pathologische Anatomie. Die Syphilis des Gehirns tritt, soweit bis jetzt mit Sicherheit bekannt ist, vorzugsweise in zwei Formen auf, erstens als umschriebene oder flächenhaft ausgebreitete *geschwulstartige, syphilitische Neubildung* (*Gumma, Syphilom*) und zweitens als eine meist ziemlich ausgebreitete *Erkrankung der Gehirnarterien.* Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen, welche auch gleichzeitig vorkommen, existirt nicht, da die Gefässerkrankung ebenfalls auf der Entwicklung der eigenartigen luetischen Neubildung in den Arterienwandungen beruht.

Die *syphilitischen Neubildungen* stellen gelbliche oder grau-röthliche, in der Mitte oft verkäste Gewebsmassen dar, welche sich am häufigsten in der Dura mater oder im Subarachnoidealraum entwickeln und von hier aus auf die Gehirnsubstanz oder auf benachbarte Gefässe und Nerven selbst übergreifen; weit seltener entwickeln sie sich von vornherein in der Gehirnsubstanz selbst. Histologisch bestehen sie aus einem an Gefässen bald ärmeren, bald reicheren Granulationsgewebe, welches an den meist schon makroskopisch erkennbaren gelben, derberen Stellen in Coagulationsnekrose (Verkäsung) übergegangen ist. In der Gehirnsubstanz selbst können sich zuweilen umschriebene kugelige Gummata entwickeln, welche in ihrem Aeusseren viel Aehnlichkeit mit solitären Tuberkeln

haben. Von weit grösserer klinischer Wichtigkeit sind aber die von den Meningen ausgehenden flächenhaften syphilitischen Neubildungen („*Meningitis gummosa*“), welche sich am häufigsten an der Gehirnbasis, namentlich von der Gegend des Chiasma aus entwickeln, doch seltener auch an den seitlichen Gegenden (Fossa Sylvii) und an der Convexität des Gehirns vorkommen. Bei diesen ausgedehnteren Gewebsneubildungen findet man dann gewöhnlich neben einander alle verschiedenen Stadien des Processes, frischeres Granulationsgewebe, verkäste Stellen und endlich den Uebergang in *schrumpfendes narbiges Bindegewebe* (Schwielenbildung).

Die *luetische Arterienerkrankung* ist zuerst von Heubner in ihrer Bedeutung erkannt und genau beschrieben worden. Sie findet sich am ausgebildetsten gewöhnlich in den *Arterien der Gehirnbasis,* insbesondere in der Arteria fossae Sylvii und deren Verzweigungen. Schon dem blossen Auge fällt das undurchsichtige, graue Aussehen der Gefässe auf, welche sich derber und starrer anfühlen und auf dem Durchschnitte eine gleichmässige oder stellenweise stärker hervortretende Verdickung ihrer Wandung erkennen lassen. Hierdurch wird das Lumen der Gefässe nicht unbeträchtlich verengt und schliesslich an manchen Stellen ganz verschlossen, zumal wenn der letzte Rest desselben durch sich bildende Thromben verstopft wird. Die genauere *histologische Untersuchung* zeigt, dass die Neubildung vorzugsweise von der *Intima* des Gefässes ausgeht, dass hier eine Wucherung endothelialer Zellen stattfindet, welche allmälig in ein festes Bindegewebe übergehen. Ausserdem bildet sich aber allmälig auch eine nicht unbeträchtliche Verdickung der *Adventitia* aus. Unzweideutige histologische Merkmale für die syphilitische Endarteriitis giebt es nicht; dieselbe kann mit völliger Sicherheit nur dann als syphilitisch angesehen werden, wenn sie im Verein mit anderen luetischen Erkrankungen, sei es im Gehirn, sei es in anderen Organen, vorkommt, oder wenn die Anamnese und der frühere Krankheitsverlauf auf das Bestehen einer Lues hinweisen.

Die grosse klinische Bedeutung der syphilitischen Endarteriitis liegt darin, dass die Gehirnbezirke, deren zuführende Arterien erkranken, von ihrer normalen Blutzufuhr abgeschnitten werden. Ist diese Absperrung eine vollständige, so muss eine *Erweichung der Gehirnsubstanz*, ebenso wie bei der gewöhnlichen embolischen und thrombotischen Encephalomalacie, eintreten. Da, wie erwähnt, vorzugsweise die Arteria fossae Sylvii erkrankt, so findet man auch die luetischen Erweichungen am häufigsten im Gebiete dieses Gefässes.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Bei der Mannigfaltig-

keit der anatomischen Processe und der Verschiedenheit ihres Sitzes ist natürlich auch das Krankheitsbild, unter welchem die Gehirnsyphilis verläuft, ein sehr wechselndes. Immerhin können gewisse, grösstentheils schon von HEUBNER beschriebene *Verlaufstypen* unterschieden werden, welche in vielen Fällen ein für die Gehirnsyphilis sehr charakteristisches Krankheitsbild liefern.

1. *Die basale gummöse Meningitis. Basale Gehirnsyphilis.* Die oben in ihrem anatomischen Verhalten kurz geschilderte Entwicklung einer flächenhaft an der Gehirnbasis ausgebreiteten syphilitischen Neubildung bedingt ein Krankheitsbild, welches zwar in vieler Hinsicht mit demjenigen der eigentlichen Basaltumoren (s. o. S. 485) übereinstimmt, aber doch auch häufig gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten zeigt. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in anhaltenden, zuweilen Nachts sich steigernden *Kopfschmerzen*, in *Schwindel*, *Erbrechen*, in einer gewissen *geistigen Schwäche*, welche indessen selten den bei eigentlichen Gehirntumoren so häufigen höheren Grad des Stupors erreicht. Stärkere *tobsuchtartige Erregungszustände* kommen zuweilen auch vor. Auffallend ist oft eine starke *Polydipsie* und *Polyurie* der Kranken. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich nun bald Symptome hinzu, welche von dem Uebergreifen des Processes auf die einzelnen *basalen Gehirnnerven* abhängen, und zwar sind es fast stets vor Allem der *N. opticus* und die *Augenmuskelnerven* (insbesondere der Oculomotorius), welche in Mitleidenschaft gezogen werden. *Sehstörungen* (Einengungen des Gesichtsfeldes, unter Umständen hemianopsische Störungen, einseitige und völlige Blindheit), *Pupillenveränderungen*, Störungen in der *Beweglichkeit der Bulbi* und der *Augenlider* treten nun in der verschiedensten Weise deutlich hervor. Dabei *kann* Neuritis optica und Stauungspapille vorhanden sein; im Allgemeinen sind aber bei der Gehirnsyphilis die ophthalmoskopischen Veränderungen entschieden seltener, als bei den eigentlichen Gehirntumoren. Sehr charakteristisch ist auch der Umstand, dass alle einzelnen Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven (insbesondere auch, wie OPPENHEIM hervorhebt, die Veränderungen des Gesichtsfeldes) *grosse Schwankungen* zeigen können, was zweifellos mit Veränderungen des Druckes durch eintretende Schrumpfungen und dgl. zusammenhängt. Von den anderen Gehirnnerven werden am ehesten noch der Facialis, Acusticus, Olfactorius, Trigeminus ergriffen. Jedenfalls bedarf es stets einer allseitigen Untersuchung, um ein richtiges Urtheil über die Ausdehnung des Processes zu gewinnen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung kann sich sehr verschieden gestalten. In frischen Fällen, die rechtzeitig erkannt und behandelt

werden, kommen bedeutende *Besserungen*, ja selbst *völlige Heilungen* oder wenigstens *Stillstände* des Krankheitsprocesses vor. Andererseits können aber auch die Erscheinungen zunehmen. Durch gleichzeitige Arteriensyphilis (s. u.) kommt es zu langsam oder auch apoplectisch eintretender *Hemiplegie,* zu *epileptischen* Zuständen, zu *Bulbärerscheinungen* u. a., kurz zu einem complicirten cerebralen Krankheitsbilde, welches einer wesentlichen Aenderung nicht mehr fähig ist.

2. *Gummöse Meningitis und Syphilombildung an der Gehirnconvexität und in der Gegend der Fossa Sylvii.* Auch bei dieser etwas selteneren Localisation der syphilitischen Neubildung gehen ähnliche Vorboten, wie die eben erwähnten, häufig eine Zeit lang den schwereren Symptomen voraus. Dann treten, oft ganz plötzlich, heftige umschriebene oder allgemeine *epileptiforme Convulsionen* ein, welche in grösseren Zwischenzeiten oder auch zuweilen sehr rasch auf einander folgen. Ausser den Krämpfen stellen sich gewöhnlich noch andere Rindensymptome ein: monoplegische oder auch hemiplegische Paresen, ferner *sehr häufig corticale Sprachstörungen* (motorische Aphasie u. dgl.) und Anzeichen psychischer Schwäche. Stauungspapille ist in der Regel *nicht* vorhanden. Manchmal kann bei diesem Verlauf ein ziemlich rasch tödtlicher Ausgang erfolgen. Die epileptiformen Anfälle häufen sich, tiefere Bewusstseinsstörungen treten auf und die Kranken sterben im tiefen Coma. Bei rechtzeitiger energischer Behandlung sind aber gerade in diesen Fällen sehr günstige Heilerfolge zu erzielen.

3. *Gehirnsyphilis mit vorzugsweiser Betheiligung der Gehirnarterien.* Eine dritte häufige und wichtige Verlaufsart der Gehirnsyphilis findet vorzugsweise dann statt, wenn die *luetische Arterienerkrankung* die wesentlichste anatomische Veränderung darstellt. Nach einem nicht selten anzutreffenden, zuweilen aber nur gering entwickelten Vorläuferstadium kommt es hierbei, entsprechend einer oft ziemlich plötzlich eintretenden Gefässverstopfung, zu einem ausgesprochenen *apoplectischen Insult,* auf welchen meist eine *halbseitige Lähmung* folgt. Die Insulterscheinungen können hierbei die verschiedensten Grade der Heftigkeit zeigen; sie bestehen zuweilen nur in einem leichten Schwindel, zuweilen in einem Tage lang andauernden Coma. Nicht selten schliesst sich an den Insult ein eigenthümlicher Zustand psychischer Betäubung und Verwirrung an, welcher Wochen lang anhalten kann. Bei schweren Erkrankungen erfolgt schon in kurzer Zeit der Tod, gewöhnlich unter hoher Temperatursteigerung. Bei anderen tritt eine rasche oder langsame Besserung ein, zumal wenn die Kranken richtig behandelt werden.

Derartige apoplectische Anfälle können sich nach vorübergehenden

Besserungen *öfter wiederholen* und sich auch mit allen möglichen sonstigen nervösen Erscheinungen vereinigen.

4. *Complicirte Fälle von cerebro-spinaler Syphilis. Vereinigung von gummöser Syphilis mit syphilitischer Nervendegeneration (Tabes, Paralyse).* Abgesehen von den bisher beschriebenen drei Krankheitstypen cerebraler Syphilis kommen noch zahlreiche Fälle vor, welche zwar meist zum Theil wenigstens einer der erwähnten Formen angehören, andererseits aber durch die weit grössere Ausbreitung des anatomischen Processes viel complicirtere Symptome darbieten. Zunächst ist hier das *vereinigte Vorkommen cerebraler und spinaler* Symptome zu erwähnen. Letztere hängen häufig ebenfalls von *gummöser spinaler Meningitis* ab, die ihren Sitz besonders oft in der Gegend des *Halsmarkes* hat und zu paraplegischen Störungen, Armparesen, zu den Erscheinungen der Halbseitenläsion (s. S. 354), zu ausstrahlenden Wurzelschmerzen, Blasenstörungen u. a. führen kann. Mit diesen Erscheinungen, deren wechselnde Einzelheiten hier unmöglich alle besprochen werden können, vereinigen sich nun nicht selten cerebrale Symptome, die ihrerseits wiederum den oben beschriebenen Verhältnissen entsprechen. — Besonders interessant sind aber ferner die neuerdings wiederholt anatomisch untersuchten Fälle, wo sich die Erscheinungen gummöser Lues mit *echter Tabes* vereinigen oder wo andererseits Gehirnerscheinungen auftreten, die dem Krankheitsbilde der *progressiven Paralyse* angehören (Gedächtnissschwäche, eigenthümliche Sprachstörung, Zucken der Gesichtsmuskeln, paralytische Anfälle u. s. w.). Hier wird die Mannigfaltigkeit der möglichen Einzelheiten unerschöpflich; aber gerade in dieser regelmässigen Regellosigkeit liegt die charakteristische Eigenthümlichkeit des Krankheitsbildes, welches die Syphilis des centralen Nervensystems oft genug sicher erkennen lässt und welches bei gehöriger Berücksichtigung der Natur der Erkrankung auch der klinisch-anatomischen Deutung meist zugänglich ist.

Diagnose. Die wichtigsten diagnostischen Kriterien sind in der Darstellung der Symptome bereits hervorgehoben worden. Auch hier ist die Diagnose zuerst eine topische, erst dann eine ätiologisch-anatomische. Am meisten Schwierigkeit macht meist die Unterscheidung zwischen Syphilis und echten Tumoren. Fehlen der Stauungspapille, auffallender Wechsel in der Stärke der Symptome, Multiplicität der Symptome, wie namentlich etwa die Vereinigung verschieden zu localisirender Erscheinungen, sprechen für Syphilis. Wichtig ist natürlich stets der *Nachweis einer früheren luetischen Infection* des Kranken. Wie dieser Nachweis zu führen ist, kann hier nicht näher erörtert werden. Nicht nur die anamnestischen

Angaben (ausser früher durchgemachten specifischen Erkrankungen, insbesondere noch bei Frauen Aborte, Frühgeburten u. dgl.), sondern vorzugsweise auch die objectiv aufzufindenden noch bestehenden luetischen Veränderungen oder ihre Residuen (Narben auf der Haut und an den Schleimhäuten, Drüsenschwellungen, Hautulcera, Periostitiden an den Tibiae, Hodenerkrankungen u. dgl.) bieten die wichtigsten Hinweise in dieser Beziehung dar. Von Wichtigkeit ist auch das *Alter* des Kranken, indem z. B. apoplectische Anfälle bei jugendlicheren Personen weit eher den Verdacht einer Gehirnlues erregen müssen, als bei älteren Leuten. Eine nicht geringe Unterstützung gewinnt endlich die Diagnose zuweilen noch *ex juvantibus*. Da nichts zu verlieren, wohl aber viel zu gewinnen ist, so soll man auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen mit einer specifischen Behandlung (s. u.) nicht zögern. Ein etwaiger Erfolg derselben trägt dann zur Sicherung der Diagnose nicht wenig bei.

Prognose und Therapie. Es giebt wenige schwere und lebensgefährliche Krankheitszustände, bei welchen eine rechtzeitig angewandte geeignete Behandlung von so grossem Erfolge begleitet sein kann, wie bei vielen Fällen von Gehirnsyphilis. Um einerseits diese Erfolge zu verstehen, andererseits aber, um sich durch die gleichfalls möglichen Misserfolge nicht beirren zu lassen, ist es nothwendig, sich klar zu machen, in welcher Weise eine antiluetische Behandlung allein wirksam sein kann. Sie vermag dies nur dadurch, dass sie die luetische Neubildung (das Gumma, die Neubildung an der Gefässintima) zum Zerfall und zur Resorption bringt. Damit schwinden die Druckwirkungen der Syphilome auf ihre Umgebung, damit wird das Lumen der Gefässe wieder hergestellt und die Blutzufuhr zu den ausser Circulation gesetzten Gehirnabschnitten wieder erneuert. Ist das Gewebe überhaupt noch *functionsfähig*, so nimmt es seine Function wieder auf und dann verschwinden alle Krankheitserscheinungen. Anders aber, wenn das Gewebe bereits tiefere Schädigungen durch die Compression oder den Blutmangel erlitten hat. Degenerirte Nervenstämme an der Gehirnbasis können sich auch dann noch allmälig wieder regeneriren; eingetretene Erweichungen in der Gehirnsubstanz selbst aber bedeuten einen unwiederbringlichen Verlust an functionirendem Nervengewebe. In solchen Fällen wird also auch eine antisyphilitische Kur nichts mehr nützen.

Hieraus ist ersichtlich, dass die erste Bedingung des Erfolges der Therapie ein *möglichst frühzeitiges Eingreifen* ist. Je frühzeitiger die richtige Diagnose gestellt wird, desto eher gelingt es, die bestehenden Krankheitserscheinungen zu beseitigen und den schwereren Folgeerscheinungen vorzubeugen. Die den überhaupt möglichen Erfolg am raschesten

versprechende Behandlungsmethode besteht in einer energischen *Schmierkur mit Unguent. cinereum.* Es müssen Anfangs täglich mindestens 3 bis 5 g Ungt. cinereum in der üblichen Weise eingerieben werden. Nur bei gut genährten „vollblütigen" Personen ist hiermit die Verordnung einer knappen Diät zu verbinden. Bei allen anämischen und schwächlichen Kranken muss die Ernährung gut und ausreichend sein. Gewöhnlich verbindet man mit der Einreibungskur die innerliche Darreichung von *Jodkalium* (2—3 g, in schwereren Fällen auch 4—6 g *pro die*). Die Schmierkur muss auch nach dem Verschwinden der Erscheinungen noch 1—2 Wochen fortgesetzt werden. Das Jodkalium lässt man in kleineren Dosen ebenfalls noch längere Zeit fortgebrauchen. Wenn nach 20—30 Einreibungen gar kein Erfolg eingetreten ist, so ist überhaupt die Aussicht auf eine nennenswerthe weitere Besserung gering. In günstigen Fällen beginnt die Wirkung des Quecksilbers oft schon nach der 5.—6. Einreibung und führt zuweilen zu erstaunlich raschen Fortschritten. Die ausschliessliche Anwendung von Jodkalium ist nur bei leichteren Erkrankungen (Kopfschmerzen, Trigeminusneuralgien, isolirte Augenmuskellähmungen u. dgl.) ausreichend.

Ausser der *specifischen* Therapie ist in vielen Fällen noch eine *symptomatische* Behandlung nothwendig. Narcotica, örtliche Applicationen am Kopf, Elektricität, Badekuren u. a. kommen nach denselben Regeln und Gesichtspunkten, wie bei den übrigen chronischen Gehirnkrankheiten, in Betracht und unterstützen die causale Behandlung oft in der wirksamsten Weise.

Achtes Capitel.

Die progressive Paralyse der Irren.

(*Dementia paralytica.*)

Vorbemerkungen. Obgleich die Darstellung der Geisteskrankheiten eigentlich nicht in dem Plane dieses Buches liegt, so müssen wir in dieser Hinsicht mit *einer* Krankheit doch eine Ausnahme machen, nämlich mit der sogenannten *progressiven Paralyse der Irren* oder der *Dementia paralytica,* im ärztlichen Sprachgebrauch häufig auch kurzweg die „Paralyse" genannt. Wir halten dies für zweckmässig, weil wenigstens ein grosser Theil der Symptome der Paralyse rein körperlicher Natur ist und weil ferner die Kenntniss gerade dieser häufigen und in ihren Folgen so verhängnissvollen Krankheit für den praktischen Arzt von der grössten Wichtigkeit ist.

Die ersten klinischen Darstellungen der progressiven Paralyse, durch welche dieselbe von anderen ähnlich verlaufenden Krankheiten in schärferer Weise, als vorher, abgegrenzt wurde, verdanken wir den französischen Irrenärzten BAYLE (1822) und CALMEIL (1826). Eine genauere Kenntniss der einzelnen Symptome und der anatomischen Veränderungen, auf welche die Krankheitserscheinungen bezogen werden müssen, ist aber erst in den letzten Jahren nach der Einführung besserer Untersuchungsmethoden angebahnt worden. Hiernach müssen wir jetzt sagen, dass die progressive Paralyse eine Krankheit ist, welche ihre Angriffspunkte in den verschiedensten Gebieten des gesammten Centralnervensystems [1]) (im Gehirn *und* Rückenmark) gleichzeitig oder nach einander findet, wobei aber natürlich gewisse Gesetzmässigkeiten in der Prädisposition einzelner Abschnitte zur Erkrankung und in der Reihenfolge der Erkrankung derselben nachgewiesen werden können. Am häufigsten beginnt die Paralyse in denjenigen Gebieten des *Grosshirns*, welche eine unmittelbare Beziehung zu dem geregelten Ablaufe der psychischen und gewisser psychomotorischen Processe haben. Psychische und motorische Symptome leiten demgemäss in den meisten Fällen das Krankheitsbild ein. Allmälig werden immer ausgedehntere Gebiete des Centralnervensystems in die Erkrankung hineingezogen, womit ein fortschreitender Untergang alles höheren geistigen Lebens Hand in Hand geht, während gleichzeitig auch zahlreiche körperliche, vom Nervensystem abhängige Störungen sich immer mehr und mehr ausbreiten.

Aetiologie. Die Paralyse ist eine *häufige* Krankheit, welche gerade in den besseren und gebildeteren Ständen anscheinend noch mehr Opfer fordert, als in den unteren Bevölkerungsklassen. Man kann annehmen, dass durchschnittlich etwa ein Zehntel aller in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken Paralytiker sind. Bei den meisten Kranken fällt der Beginn des Leidens in die Zeit *zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre.* Im höheren Alter wird die Krankheit viel seltener. Bei jungen Leuten unter 20 Jahren ist sie erst sehr selten beobachtet worden. — Dass das *männliche Geschlecht* viel häufiger erkrankt, als das weibliche, ist zweifellos, doch kommen immerhin Fälle von Paralyse auch bei Frauen in nicht sehr geringer Zahl vor.

Was ist nun aber die eigentliche *Ursache* der Paralyse? Eine allgemein als zweifellos anerkannte Antwort lässt sich hierauf nicht geben.

1) Von einer primären Betheiligung der *peripherischen* Nerven an dem Gesammtprocesse der Paralyse ist bisher fast Nichts bekannt. Principiell würde ein derartiges Vorkommen im Hinblick auf das fast regelmässige Vorkommen peripherischer Nerven-Degeneration bei der Tabes sehr wohl verständlich sein.

Immerhin bricht sich aber doch jetzt mehr und mehr die Ansicht Bahn, welcher auch wir uns nach unseren eigenen Erfahrungen anschliessen, dass der bei weitem wichtigste ursächliche Umstand in dem Vorausgehen einer früheren *syphilitischen Infection* liegt. Mindestens bei 75 Proc. aller Paralytiker kann letztere nachgewiesen werden. Dabei bestehen genau dieselben Beziehungen und kommen freilich auch dieselben Schwierigkeiten der Deutung dieses Verhältnisses in Betracht, welche wir bei der Besprechung der Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis schon früher erwähnt haben (vgl. S. 243), ein Umstand, welcher aber deshalb wiederum nicht ohne Bedeutung ist, weil gerade zwischen der Tabes und der Paralyse die engsten Berührungspunkte zu finden sind (s. u.). Berücksichtigt man die Abhängigkeit der Paralyse von einer früheren Syphilis, so erklären sich ungezwungen auch die meisten übrigen Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten der Paralyse, insbesondere die oben bereits angeführten Einflüsse des Alters und des Geschlechts, das entschieden verhältnissmässig häufige Auftreten der Krankheit in gewissen Berufsklassen (Künstler, Officiere), die Häufigkeit der Krankheit in den grossen Städten gegenüber ihrem selteneren Auftreten auf dem Lande u. a.

Neben dem genannten, unserer Ansicht nach wichtigsten ursächlichen Umstande dürfen alle übrigen „Ursachen“ der Paralyse höchstens als prädisponirende gelten. Die grösste Bedeutung hat wohl die *geistige Ueberanstrengung*, zumal wenn sie mit *psychischen Aufregungen* verbunden ist. Bei Kaufleuten, Beamten u. a., welche an Paralyse erkranken, lässt sich eine derartige vorhergegangene Ueberarbeitung häufig nachweisen. In einigen Fällen werden *Kopfverletzungen* oder *Insolation* des Kopfes als Ursache angegeben. Die *erbliche Beanlagung* zu nervösen Erkrankungen spielt vielleicht auch bei der Entstehung der Paralyse eine gewisse, aber jedenfalls keine sehr grosse Rolle.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Paralyse fängt meist so langsam und allmälig an, dass ein bestimmter Zeitpunkt ihres Beginns fast niemals angegeben werden kann. Häufig wird es erst zu einer Zeit, wo das Leiden bereits vollkommen entwickelt ist, nachträglich klar, dass gewisse frühere Symptome, deren Natur zuerst gar nicht richtig erkannt wurde, schon als anfängliche Krankheitserscheinungen aufgefasst werden müssen.

Die ersten Symptome der Krankheit auf *psychischem Gebiete* bestehen gewöhnlich in einer allmälig eintretenden Aenderung des ganzen Wesens und der geistigen Eigenthümlichkeit des Erkrankten, wobei aber die geistige Störung meist von vornherein den Charakter

der *Schwäche*, d. i. der *verminderten psychischen Leistungsfähigkeit* zeigt. Die gewohnte geistige Arbeit geht dem Kranken nicht mehr so leicht von statten, wie früher. Sein Gedächtniss wird unsicher, auffallende Vergesslichkeit und Unachtsamkeiten kommen vor, die früher geradezu unmöglich waren. Oft wird der Kranke unordentlich in seinem Aeusseren und verletzt die allgemein giltigen gesellschaftlichen Regeln des Anstands und der Sitte. Da sein Urtheil über den Werth und die Bedeutung der Dinge ein unsicheres wird, so begeht er zwecklose Handlungen, verschwendet Geld, macht Schulden, wird lüderlich oder dgl. Auch darin zeigt sich nicht selten die zunehmende geistige Stumpfheit, dass der Kranke zu jedem höheren geistigen (ästhetischen) Genuss unfähig wird, und dass auch die edleren Regungen des Gefühls schliesslich matt werden und keinen nachhaltigen Einfluss mehr auf sein Thun auszuüben im Stande sind. Neben allen diesen Zeichen der beginnenden geistigen Schwäche macht sich andererseits freilich oft auch eine abnorme *Reizbarkeit* bemerkbar. Die Kranken gerathen leicht in Aufregung, in Zorn u. dgl. Doch gehen diese Stimmungen gewöhnlich rasch vorüber, ohne einen nachhaltigen Eindruck zu hinterlassen. Man begreift leicht, wie beängstigend und erschreckend diese Aenderung in der gesammten Persönlichkeit der Kranken auf ihre Umgebung wirken muss, zumal die Angehörigen es zuerst gar nicht verstehen können, weshalb der Kranke jetzt „so ganz anders ist, als früher“.

In der ersten Periode der Krankheit ist sehr häufig noch ein *subjectives Krankheitsgefühl* vorhanden. Die Kranken merken selbst, wie ihre geistigen Fähigkeiten, namentlich ihr Gedächtniss, abnehmen, und werden hierdurch oft in hohem Grade geängstigt. Dazu kommt, dass sich nicht selten auch gewisse *subjective Empfindungen* bemerkbar machen: ein Gefühl von *Eingenommenheit des Kopfes*, von *Kopfdruck*, *Schwindelerscheinungen*, *rheumatoide Schmerzen* u. dgl. Gewöhnlich ist auch der *Schlaf* gestört, ebenso der *Appetit* und die Verdauung. Wenn solche Kranke mit ihren Klagen zum Arzte kommen, so geschieht es leider nur zu häufig, dass sie anfänglich für „Neurastheniker“ gehalten und demgemäss behandelt werden.

Und doch vermag eine aufmerksame Untersuchung meist schon jetzt das Leiden mit Sicherheit zu erkennen. Die beginnende geistige Störung fällt zwar den Angehörigen mehr auf, als dem Arzte, der den Kranken vorher nicht gekannt hat und ihn nur flüchtig sieht. Bei etwas eingehenderer Beschäftigung mit dem Kranken ist sie aber doch gewöhnlich leicht festzustellen. Am meisten empfiehlt es sich, die Kranken *rechnen* zu lassen: sie machen dann oft schon bei einfachen Multiplications-

Exempeln die gröbsten Rechenfehler, vergessen namentlich das Hinzuzählen der im Sinne behaltenen Zahlen u. dgl.

Von der grössten diagnostischen Bedeutung sind aber gewisse, meist schon in frühen Stadien der Krankheit auftretende *motorische Symptome*, vor Allem eigenthümliche Störungen der *Sprache* und der *Schrift*. — Die *paralytische Sprachstörung* zeigt sich zunächst in der Form des sogenannten *Silbenstolperns* oder der *litteralen Ataxie*. Der einzelne Laut kann (im Gegensatz zur bulbären Sprachstörung) ganz richtig ausgesprochen werden, aber die Zusammenfügung der einzelnen Laute zu dem ganzen Worte stösst immer mehr und mehr auf Schwierigkeiten. Um die ersten Anfänge dieses Symtoms zu erkennen, ist es rathsam, die Kranken einzelne schwierige Wörter nachsprechen zu lassen, wie z. B. „dritte reitende Artilleriebrigade“, „französische Schuhzwecken“, „Initiative“, „Elektricität“ u. dgl. Man hört dann oft „Artralleririe“ statt „Artillerie“ und Aehnliches. In späteren Stadien der Krankheit wird die Sprache zuweilen fast ganz unverständlich. Dabei beobachtet man auch andere complicirtere aphatische Störungen (Paraphasie, anhaltendes Wiederholen desselben Wortes u. a.). In derartigen Fällen sind die Kranken zuweilen auch gar nicht mehr im Stande, irgend einen Satz richtig zu *lesen*. Sie bringen zum Theil ganz andere Wörter hervor, so dass ein vollkommener Unsinn entsteht, — was die Kranken selbst aber nicht bemerken. Sehr charakteristisch sind auch die oft zu beobachtenden abnormen *Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln* beim Sprechen. Die *Stimme* der Paralytiker verliert oft ihre Modulationsfähigkeit, wird schwach und rauh: Erscheinungen, welche jedenfalls von einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder abhängen. — Fast noch charakteristischer, als die Sprachstörung, ist die bei Paralytikern zu beobachtende *Veränderung der Schrift*. Dieselbe ist zunächst rein motorischer Natur: die Schriftzüge werden unsicher, unregelmässig und zitternd. Ausserdem zeigt sich aber auch ein psychisches Moment: einzelne Buchstaben werden ausgelassen, I-Punkte und Interpunctionszeichen vergessen, die Einhaltung der Linien und des freibleibenden Randes unterlassen u. dgl. Schreitet die Krankheit weiter fort, so nimmt auch die Schriftstörung allmälig zu, so dass das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich werden kann und nur noch aus unsinnigem Gekritzel besteht.

Neben den eben kurz beschriebenen Veränderungen der Sprache und der Schrift kommen aber auch noch *andere körperliche Störungen* oft schon frühzeitig vor, welche darthun, an wie mannigfachen Stellen des Nervensystems die Krankheit gleichzeitig ihr Zerstörungswerk be-

ginnt. Von diagnostischer Wichtigkeit ist besonders das *Verhalten der Pupillen.* Dieselben sind oft *ungleich,* eckig, und zeigen ausserdem in einem grossen Theil der Fälle, namentlich in solchen, bei denen sich

Fig. 72.

Beispiele der Schrift von Paralytikern (Beobachtungen aus der Leipziger psychiatrischen Klinik). — Man beachte ausser der motorischen Schreibstörung das häufige Auslassen einzelner Buchstaben, z. B. „meine liebe Brüde" statt „meine lieben Brüder" u. v. a. In der Probe 3 ist das Geschriebene schon fast ganz unverständlich.

auch anderweitige tabische Symptome (s. u.) entwickeln, *reflectorische Starre* (vgl. S. 262). Auch vorübergehende *Augenmuskellähmungen* kommen zuweilen schon frühzeitig vor. Schon sehr frühzeitig findet man nicht selten auch Veränderungen der *Sehnenreflexe,* besonders

häufig eine deutliche *Steigerung der Patellarreflexe*, oder in anderen Fällen ein diagnostisch noch viel sicherer verwerthbares *Fehlen der Patellarreflexe.* Das letztere Verhalten ist wohl ausnahmslos ein tabisches Symptom (s. u.). Auch die Vereinigung von reflectorischer Pupillenstarre mit einer *Steigerung* der Patellarreflexe ist bei der Paralyse nicht selten. Im Gebiete der sensibelen Nerven sind als wiederholt beobachtete Symptome noch zu erwähnen: *Neuralgien, Migräne-Anfälle* und endlich *Atrophie des Opticus*, letztere wiederum meist Theilerscheinung einer gleichzeitigen Tabes.

Eine allgemein gültige Schilderung des weiteren Verlaufs der progressiven Paralyse lässt sich nicht geben, da in dieser Hinsicht bedeutende Verschiedenheiten möglich sind. Die folgende Darstellung kann nur auf die Hauptzüge der vorkommenden einzelnen Krankheitsbilder Rücksicht nehmen und namentlich in Bezug auf die psychischen Symptomengruppen müssen wir uns sehr kurz fassen.

Als zur „klassischen Form" der Paralyse gehörig bezeichnet man häufig diejenigen Fälle, bei welchen sich an ein *anfängliches „Depressionsstadium"* mit gedrückter Gemüthsstimmung ein zweites Stadium der *„maniakalischen Exaltation"* anschliesst. Dies ist das Stadium, wo die bereits deutlich ausgesprochenen Wahnideen gewöhnlich immer mehr und mehr den Charakter der *„Grössenideen"* annehmen und so den längst allgemein als verhängnissvoll bekannten paralytischen *„Grössenwahn"* darstellen. Die ersten Andeutungen desselben finden sich oft in der Angabe der Kranken, dass es ihnen jetzt viel besser gehe, dass sie „sehr gesund" seien, sich „sehr kräftig" fühlten u. dgl. Oft aber nehmen diese Wahnideen allmälig immer ungeheuerlichere Formen an: die Kranken halten sich für unermesslich reich, besitzen Tausende von Schlössern, Millionen Thaler, haben die grössten Erfindungen gemacht, halten sich für den Kaiser, für Napoleon, für Christus, für einen „Obergott" u. dgl. Jegliches Urtheil über die Absurdität dieser Vorstellungen und den traurigen Contrast des Inhaltes derselben mit der Wirklichkeit ist ihnen bereits unmöglich geworden. Doch kommen freilich auch noch jetzt zeitweilige *Remissionen* des Zustandes vor, wo die Kranken klarer sind und das Krankhafte der Wahnideen vorübergehend erkennen.

Man darf aber keineswegs glauben, dass der Grössenwahn ein bei der Paralyse nothwendiger Weise stets vorkommendes Symptom sei. Bei manchen Kranken (sogenannte *depressive Form der Paralyse*) besteht die anfängliche melancholisch-hypochondrische Verstimmung auch späterhin noch fort. Die auftretenden Wahnideen behalten dieselbe Färbung, die Kranken behaupten, nicht mehr essen zu können, ver-

giftet zu sein, keinen Kopf, keine Arme mehr zu haben, ganz klein zu sein („délire micromaniaque") u. dgl. Zuweilen stellen sich auch acute heftige *Angstzustände* ein. Wiederum in anderen Fällen (*agitirte oder maniakalische Form der Paralyse*) kommt es zu heftigen Erregungszuständen, bei denen die Kranken laut toben, schreien, und Alles, was ihnen in die Hände kommt, zu zerstören suchen. Derartige Zustände wechseln zuweilen auch mit Grössendelirien ab. Endlich beobachtet man keineswegs selten Kranke, welche in psychischer Beziehung einfach die Erscheinungen einer allmälig bis zum *vollständigen Blödsinn fortschreitenden Demenz* darbieten, ohne dass es jemals in bemerkenswerther Weise zu Erregungszuständen, zur Bildung von Wahnideen u. dgl. kommt.

Während das geistige Leben in der soeben angegebenen Weise seinem völligen Ruin immer mehr und mehr entgegengeht, treten in der Regel allmälig auch die *körperlichen Störungen* der Krankheit in immer stärkerem Grade hervor. Zuweilen entwickelt sich *Ataxie der Extremitäten*, Abnahme der *Sensibilität*, *Blasenstörungen*, kurz die Erscheinungen einer *Tabes dorsalis*. In diesen Fällen sind auch die Sehnenreflexe fast immer erloschen und die Pupillen häufig starr. In anderen Fällen kommt es aber zu wirklichen *Lähmungen*, zunächst in den unteren, dann auch in den oberen Extremitäten. Hierbei sind die Sehnenreflexe oft gesteigert, so dass das Krankheitsbild der *„spastischen Lähmung"* entsteht. Wiederum in anderen Fällen treten *bulbäre Symptome* (Schlingstörungen, Kaumuskellähmungen), *Augenmuskellähmungen* (meist zu dem tabischen Symptomencomplex gehörig) u. a. auf.

Von besonderem Interesse und zuweilen auch von hervorragender diagnostischer Wichtigkeit sind aber eigenthümliche Anfälle, welche zu den häufigsten und am meisten charakteristischen Symptomen der Paralyse gehören. Diese *„paralytischen Anfälle"* zeigen sich in ihren geringeren Graden zuweilen schon in verhältnissmässig frühen Stadien der Krankheit. Sie bestehen dann gewöhnlich in ganz plötzlich auftretenden, einige Minuten bis 1/2 Stunde und mehr andauernden Anfällen von *Schwindel*, *Bewusstseinstrübung*, oder selbst *Bewusstseinsverlust*, nicht selten verbunden mit leichten *hemiplegischen* oder *monoplegischen Symptomen*. Besonders häufig beobachtet man neben dem Schwindel ein vorübergehendes Schwächegefühl im *rechten* Arme, verbunden mit einer deutlichen aphatischen *Störung der Sprache*. Manchmal stellen sich hierbei auch schon einige leichte Zuckungen in den betroffenen Extremitäten oder im Gesichte ein. In dem weiteren Verlauf der Krankheit steigern sich gewöhnlich die Anfälle, welche man, je nachdem die

Lähmungs- oder die Krampfzustände überwiegen, als *apoplectiforme* oder als *epileptiforme paralytische Anfälle* bezeichnet. Letztere können sich zu manchen Zeiten in grosser Häufigkeit wiederholen (30—40 Anfälle an einem Tage und mehr), während welcher Zeit die Kranken sich beständig in bewusstlosem Zustande befinden. Kommen dieselben, zuweilen erst nach 8—14 Tagen, allmälig wieder zu sich, so beobachtet man sehr häufig im Anschluss an derartige schwere Anfälle eine dauernde allgemeine Verschlimmerung des Zustandes, eine Zunahme der Demenz u. dgl.

Die *übrigen Organe*, abgesehen vom Nervensystem, betheiligen sich nur in secundärer Weise an dem Krankheitsprocess. Kurz erwähnt mag hier noch werden, dass man früher eine Zeit lang ein Gewicht auf gewisse Veränderungen des *Pulses* (insbesondere der eintretende Pulsus tardus sollte charakteristisch sein) legte. Irgend ein bedeutungsvolles sicheres Ergebniss haben aber die vielfachen Pulsuntersuchungen bisher nicht gehabt.

Die *Körpertemperatur* ist in der Regel annähernd normal oder häufig etwas subnormal. Im Zusammenhang mit den paralytischen Anfällen kommen aber sehr starke Veränderungen der Eigenwärme vor, theils Steigerungen, theils sehr tiefe Senkungen.

Die *Gesammtdauer der Krankheit* beträgt zuweilen nur wenige Monate („galoppirende" Form der Paralyse), meist 2—3 Jahre, zuweilen noch bedeutend mehr. Die am raschesten tödtlich endende Form ist diejenige, bei welcher es in Folge der Schlaflosigkeit, der beständigen Unruhe, der Nahrungsverweigerung sehr bald zu einer starken Abmagerung und einem raschen Verfall der Kräfte kommt. In den anderen Fällen erfolgt der Tod entweder ebenfalls durch den allmälig eintretenden allgemeinen Kräfteverfall oder in einem schweren paralytischen Anfalle oder endlich häufig durch eintretende secundäre Folgezustände (schwerer Decubitus, Cysto-Pyelitis, Tuberkulose, Darmerkrankungen u.a.).

Pathologische Anatomie und Wesen der Krankheit. Bei der grossen Schwierigkeit genauer mikroskopischer Untersuchungen des Gehirns ist es nicht auffallend, dass unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse noch sehr lückenhaft sind. Sieht man von zuweilen vorkommenden unwesentlichen Veränderungen des Schädels (Hyperostosen u. dgl.) und der Gehirnhäute (Hämatom der Dura, secundäre Verdickung der Pia mater über atrophischen Gehirnstellen) ab, so erscheint jedenfalls als die zunächst auffallende und wichtigste Anomalie die *Atrophie* des Gehirns, welche vorzugsweise die vordere Hälfte desselben, insbesondere das *Stirnhirn* betrifft. Hier sind die Windun-

gen am stärksten verschmälert und die Furchen verbreitert; das Gewicht des Vorderhirns kann um $^1/_4$—$^1/_3$ des Normalgewichts vermindert sein. Untersucht man die Windungen mikroskopisch, so findet man, dass die Verkleinerung des ganzen Organs vorzugsweise von einem Schwunde der nervösen Elemente abhängt. Die stärksten Veränderungen zeigt gewöhnlich die *Gehirnrinde*. In frischen Fällen zeigen sich zuweilen die Zeichen einer leichten „Entzündung", d. h. man findet *Gefässerweiterung* und zerstreute kleine *Herde von Rundzellen* um die Gefässe herum. Weit wichtiger sind aber die Veränderungen an den *nervösen Bestandtheilen* selbst, welche im Wesentlichen in einer degenerativen *Atrophie* derselben bestehen. Besonders hervorzuheben ist, dass in der Rinde des Stirnhirns (namentlich deutlich oft im Gyrus rectus) und der Insel, doch auch in anderen Gebieten ein sehr beträchtlicher *Schwund der feinen markhaltigen* (grösstentheils der Oberfläche parallel laufenden und daher als „Associationsfasern" gedeuteten) *Nervenfasern* mit Hülfe guter Untersuchungsmethoden sicher nachgewiesen werden kann (Tuczek). Auch an den *Ganglienzellen* selbst sind Zeichen der Degeneration und der Atrophie oft sichtbar. Von manchen Untersuchern wird der Untergang der nervösen Elemente als secundär angesehen, indem sie das Hauptgewicht auf die in älteren Fällen fast stets nachweisbar starken Veränderungen des Zwischengewebes (Vermehrung des Bindegewebes, reichliche Spinnenzellen, Verdickung der Gefässwände) legen und von einer *Encephalitis interstitialis* (Mendel) sprechen. Wir selbst neigen aber mit Tuczek, Wernicke u. A. durchaus zu der Ansicht hin, dass es sich grösstentheils um primäre degenerativ-atrophische Processe der Nervenfasern und Nervenzellen handelt, zu denen sich die Vermehrung des Gliagewebes erst secundär hinzugesellt.

Uebrigens ist die anatomische Erkrankung bei der Paralyse keineswegs auf die Gehirnrinde beschränkt. Auch in tieferen Theilen (weisse Substanz, Centralganglien) ist der Ausfall von Fasern häufig festzustellen. Von besonderem Interesse sind aber die zuerst von Westphal genauer beschriebenen und seitdem als fast regelmässig erkannten gleichzeitigen *Veränderungen des Rückenmarks*, meist bestehend in strangartigen (systematischen) Degenerationen der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) oder der Hinterstränge. Ein grosser Theil der körperlichen Störungen der Paralytiker (tabische Erscheinungen, spastische Paralyse, s. oben) hängt sicher nicht von der Gehirnerkrankung, sondern von begleitenden Rückenmarksveränderungen ab.

Demgemäss glauben wir das Wesen der Paralyse nach unseren

gegenwärtigen Kenntnissen am besten in folgender Weise auffassen zu können: Durch die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten (die meist mit der Syphilis in irgend einem Zusammenhange zu stehen scheinen, s. S. 245) kommt es an den *verschiedensten Abschnitten des Nervensystems* zum allmälig fortschreitenden Untergange des Nervengewebes. Je nach der Bedeutung und Function der betreffenden Fasern (resp. Zellen) müssen natürlich die klinischen Symptome verschieden sein. In der *Regel* erkranken zuerst gewisse Rindengebiete des Grosshirns. Die Sprachstörungen hängen wahrscheinlich von dem Ausfall der Fasern in der linken Insel, die Intelligenzstörungen von dem Untergange der Fasern in der Gehirnrinde ab. Ebenso lassen sich für die später auftretenden motorischen, tabischen und anderen Symptome die entsprechenden theils cerebralen, theils spinalen anatomischen Veränderungen nachweisen. In manchen Fällen ist aber die Reihenfolge der befallenen Abschnitte auch eine ganz andere. — Schon früher (S. 268) sahen wir, dass der ganze Process mit einer Spinalerkrankung, nämlich mit einer Tabes *beginnen* kann, zu der die Paralyse erst später „hinzukommt". Doch ist dies so aufzufassen, dass beide Zustände einander ganz analog und beigeordnet sind. Beide sind Theilerscheinungen desselben degenerativen Processes, welcher sein Zerstörungswerk in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems ausführen kann.

Für die paralytischen Anfälle lässt sich in der Regel keine *gröbere* anatomische Ursache nachweisen. Doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie wenigstens zum grössten Theil von den Veränderungen in den motorischen Centralwindungen abhängen.

Diagnose. Da die Diagnose der beginnenden Dementia paralytica von der grössten praktischen Wichtigkeit ist, so heben wir hier noch einmal in Kürze alle diejenigen Symptome hervor, welche in diagnostischer Beziehung besonders zu beachten sind: auffallende Aenderung des Wesens und des Benehmens, unmotivirter rascher Wechsel der Stimmung, Gedächtnissstörungen, Abnahme der Intelligenz (Rechenfehler u. dgl.), die charakteristischen Veränderungen der Sprache und der Schrift und endlich die gleichzeitig vorhandenen somatischen Symptome: Pupillendifferenz, Pupillenstarre, Erlöschen der Sehnenreflexe oder Steigerung derselben, leichte paralytische Anfälle (Schwindel, Sprachstörung, vorübergehende Bewegungsstörung eines Armes u. dgl.).

Als besonders häufige und oft verhängnissvolle Irrthümer wollen wir noch hervorheben, dass die Symptome der beginnenden Paralyse nicht selten Anfangs verkannt und als Zeichen der Unmoralität, des Mangels an Pflichtgefühl u. dgl. beurtheilt werden. Ferner kommt es

nicht selten vor, dass die Paralyse Anfangs für einfache Neurasthenie oder Hypochondrie gehalten und demnach behandelt wird.

Von anderen organischen Nervenleiden kann die Paralyse bei gehöriger Aufmerksamkeit in der Regel sicher unterschieden werden. Doch ist freilich hinzuzufügen, dass zuweilen *Gehirngeschwülste*, gummöse Processe und vor Allem gewisse Formen von *multipler Sclerose* ein der Paralyse sehr ähnliches *Krankheitsbild* liefern können. — Auch an die Vereinigung gummöser Syphilis mit echt paralytischen Symptomen (s. o. S. 497) ist hier noch einmal zu erinnern.

Prognose. Die Prognose der Paralyse ist wie diejenige aller chronischen Degenerationszustände des *centralen* Nervensystems eine ganz ungünstige. Man kennt bisher nur eine verschwindend kleine Anzahl von (noch dazu zweifelhaften) Heilungsfällen. Wohl aber giebt es zahlreiche Paralysen, bei denen vorübergehende Besserungen („*Remissionen*") des Zustandes eintreten, zuweilen sogar in nicht unerheblichem Grade und auch für längere Zeit. Je frühzeitiger die Kranken in eine geeignete Pflege und Behandlung kommen, um so eher ist eine derartige günstige Wendung zu erhoffen. Freilich treten später, wie erwähnt, fast immer Rückfälle des Leidens ein. Als ungünstig sind besonders diejenigen Erkrankungen zu bezeichnen, bei denen schon frühzeitig häufige paralytische Anfälle auftreten, bei denen sich bald sonstige körperliche (insbesondere spinale) Symptome einstellen und bei denen die Gesammternährung des Körpers rasch leidet.

Therapie. Sobald das Leiden erkannt ist, muss die Fernhaltung aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie aller psychischen Aufregungen als das erste, unbedingt nothwendige Erforderniss hingestellt werden. Die Kranken sind daher ihrem Beruf, den sie bis dahin oft noch zu erfüllen versucht haben, wenn irgend möglich, zu entziehen. Ihre Lebensweise und ihre Diät muss geregelt, jede Ausschreitung verboten werden. In allen Fällen, welche schon anfänglich mit stärkeren psychischen Aufregungszuständen verbunden sind, ist die Unterbringung in eine geeignete *Anstalt* aufs dringendste anzurathen, während bei den mit einfacher geistiger Schwäche einhergehenden Paralysen die häusliche Pflege häufig ausreicht. Nur durch eine rechtzeitige Erkennung der Krankheit und die entsprechend getroffenen Maassregeln können den Angehörigen der Patienten zahlreiche, sonst unzweifelhaft eintretende Unannehmlichkeiten erspart bleiben.

Was die Behandlung der Krankheit selbst anbetrifft, so dürfte zunächst, namentlich wenn eine frühere syphilitische Infection nachweisbar ist, eine Einreibungskur mit *grauer Salbe* vorzunehmen sein. Grosse

Erfolge darf man hiervon, wie bei der Tabes (s. S. 273), zwar in der Regel nicht erwarten, nur das Fortschreiten der Krankheit kann vielleicht aufgehalten werden. Man wird die antiluetische Behandlung daher auch vorzugsweise in den Anfangsstadien der Krankheit versuchen und ausserdem vorzugsweise in solchen Fällen, wo der Verdacht auf ein gleichzeitiges Vorhandensein gummöser Syphilis gerechtfertigt ist. Mit den Einreibungen kann der innerliche Gebrauch von Jodkalium verbunden werden.

Im Uebrigen sind *lauwarme Bäder* mit kühleren *Abreibungen*, ferner eine vorsichtige *elektrische Behandlung* (Galvanisation des Kopfes und des Rückenmarks), von inneren Mitteln insbesondere noch *Ergotin* zu versuchen. Auf zahlreiche symptomatische Einzelheiten (Narcotica u. A.) brauchen wir hier nicht näher einzugehen.

Neuntes Capitel.

Der chronische Hydrocephalus.

(*Wasserkopf.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Wiederholt ist in den früheren Capiteln das Auftreten einer Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln als Folgeerscheinung bei sonstigen Gehirnkrankheiten (Meningitiden, Geschwülsten u. a.) erwähnt worden. Ausser diesem *„secundären Hydrocephalus“* kommt aber eine Zunahme der Ventrikelflüssigkeit auch als anscheinend *idiopathische selbständige Erkrankung* vor und zwar bei weitem am häufigsten als eine angeborene oder wenigstens in früher Kindheit sich entwickelnde Anomalie.

Ueber die *Ursachen* des chronischen Hydrocephalus ist wenig Sicheres bekannt. Die am häufigsten gemachte Annahme, dass derselbe auf einer bereits im Fötalleben aufgetretenen oder in frühester Kindheit entstandenen *Entzündung des Ventrikelependyms* beruhe, ist pathologisch-anatomisch durchaus nicht für alle Fälle erwiesen. Ebenso unsicher sind noch unsere Kenntnisse über das Bestehen gewisser *mechanischer Stauungsursachen* (Obliteration des Foramen Magendie u. dgl). Auch über die Bedeutung der als *disponirend* bezeichneten Momente (Syphilis, Trunksucht der Eltern u. s. w.) kann man kein bestimmtes Urtheil fällen. Wiederholt sind mehrere Fälle von Hydrocephalus bei Kindern derselben Familie beobachtet worden.

Das wichtigste *anatomische* Merkmal des Hydrocephalus der Kinder ist die Vergrösserung des Kopfes. Der Umfang des Schädels kann schon im ersten Lebensjahre 60—80 cm und mehr betragen. Am stärksten

prominiren gewöhnlich die Stirnbeine und die Parietalhöcker. Die Schädelknochen verdünnen sich allmälig so sehr, dass sie fast papierartig durchscheinend werden. Die Fontanellen und die Nähte bleiben weit offen. Das *Gehirn* ist so abgeplattet, dass es fast wie ein Sack erscheint, welcher mit der hydrocephalischen Flüssigkeit erfüllt ist. Die Gesammtdicke der Hemisphären beträgt in ausgebildeten Fällen häufig nur 2 bis 3 cm oder noch weniger. Der innere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Raum entspricht den enorm *erweiterten Ventrikeln* und zwar in erster Linie den Seitenventrikeln; nicht selten jedoch sind auch der dritte und der vierte Ventrikel ausgedehnt. Die *Ventrikelwandungen* sind häufig mit kleinen *Granulationen* besetzt oder in manchen Fällen auch netzartig verdickt. Die *hydrocephalische Flüssigkeit* hat meist ein farbloses seröses Aussehen und enthält gar kein oder nur eine sehr geringe Menge Eiweiss. Eiterkörperchen finden sich in ihr gewöhnlich nur in geringer Zahl. Ihr *specifisches Gewicht* beträgt etwa 1004—1006. Ihre *Menge* kann 1 Liter und noch mehr erreichen, doch kommen hierin selbstverständlich die grössten Schwankungen vor.

Der angeborene Hydrocephalus ist nicht selten mit sonstigen Entwicklungsstörungen und Hemmungsbildungen des Gehirns vereinigt, auf deren Einzelheiten wir aber nicht näher eingehen können.

Symptome und Krankheitsverlauf. Zuweilen wird ein Kind mit einem bereits entwickelten Hydrocephalus geboren, so dass dieser sogar ein Geburtshinderniss werden kann. Gewöhnlich fällt aber den Eltern in den ersten Lebenswochen nichts Besonderes an dem Kinde auf, und erst später werden sie durch die allmälig immer deutlicher werdende *Grössenzunahme des Kopfes* auf die Krankheit aufmerksam. Als Anhaltspunkte für die objective Beurtheilung derselben sei hier angeführt, dass der *Kopfumfang unter normalen Verhältnissen* bei Neugeborenen etwa 40 cm, bei Kindern von 1 Jahr etwa 45 cm beträgt und von da an bis zum Eintritt der Pubertät allmälig eine Grösse von circa 50 cm erreicht. Bis zu welchen Zahlen der Kopfumfang beim chronischen Hydrocephalus zunehmen kann, ist oben erwähnt. Die Zunahme erfolgt oft ziemlich rasch, so dass man alle 2—3 Wochen ein Wachsen des Schädelumfangs um 1—2 cm nachweisen kann. Gewöhnlich ist die Ausdehnung des Schädels eine ziemlich gleichmässige nach allen Seiten hin; doch kommt es auch vor, dass der Schädel vorzugsweise in seinem sagittalen Durchmesser zunimmt und daher schliesslich eine ausgesprochen dolichocephale Form darbietet. Nicht selten beobachtet man Zeiten mit rascherem Wachsthum des Hydrocephalus und dann wieder scheinbare Stillstände desselben. Das weite Offenstehen der Fontanellen

und Nähte, durch welche hindurch man zuweilen sogar ein Fluctuationsgefühl wahrnehmen kann, ist ebenfalls schon erwähnt. Das mitunter am Kopfe hörbare Gefässgeräusch hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung. Auffallend ist häufig die Erweiterung der Venen, welche als durchschimmernde bläuliche Stränge den Schädel überziehen. Das *Gesicht* bleibt klein und bildet einen seltsamen Gegensatz zu dem grossen, in Folge seiner Schwere fast immer nach vorn herabsinkenden Kopfe. Die *Augen* sind meist nach unten gerichtet, theils in Folge der Herabdrängung des Orbitaldaches, theils auch in Folge der ungenügenden Innervation der Augenmuskeln.

Unter den *übrigen Krankheitserscheinungen* nimmt die *mangelhafte Entwicklung der Intelligenz* bei den hydrocephalischen Kindern die erste Stelle ein. Die Kinder lernen gar nicht oder nur unvollkommen sprechen; sie spielen gar nicht oder nur in läppischer Weise, vermögen ihre Aufmerksamkeit auf Nichts zu concentriren und bleiben unreinlich und unachtsam. Doch muss andererseits auch angeführt werden, dass man zuweilen trotz beträchtlicher Hydrocephalie auch von einzelnen Regungen des Geistes überrascht werden kann, indem die Kinder allmälig namentlich ein genaues Unterscheidungsvermögen für die Personen und Gegenstände ihrer Umgebung erlangen.

Neben den psychischen Störungen sind fast immer *Anomalien der Motilität* vorhanden. In den Beinen, seltener in den Armen, bestehen ausgesprochene Paresen, zuweilen sogar eine völlige Paraplegie. Daneben finden sich meist *spastische Symptome*, erhöhte *Sehnenreflexe* u. dgl. Nur wenige Kinder lernen allein gehen und stehen. In den Armen beobachtet man selten stärkere Paresen, dagegen häufig eine ataktische Unsicherheit und Unbeholfenheit der Bewegungen. Die *Sensibilität* ist bemerkenswerther Weise fast immer erhalten. Wenigstens reagiren die Kinder sehr lebhaft auf alle Schmerzeindrücke. Unter den *Sinnesorganen* leidet das *Auge* am häufigsten. *Stauungspapille* und *Atrophie der Optici* sind wiederholt beim Hydrocephalus gefunden worden. Sehr häufig sind motorische Reizerscheinungen, namentlich *allgemeine Convulsionen*, Anfälle von *Spasmus glottidis* u. dgl. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt zuweilen ziemlich gut erhalten. In der Regel sind aber die hydrocephalischen Kinder atrophisch und bleiben in ihrer gesammten körperlichen Entwicklung bedeutend zurück.

Der *Ausgang* des chronischen Hydrocephalus der Kinder ist fast immer ein ungünstiger. Nur wenige Kinder überschreiten das fünfte Lebensjahr, obwohl in einzelnen Fällen ein viel höheres Alter erreicht werden kann. Der *Tod* erfolgt gewöhnlich durch die zunehmende all-

gemeine Atrophie, nicht selten auch in einem Anfalle von Convulsionen. *Heilungsfälle* sind nicht mit Sicherheit bekannt. Doch kann ein *Stillstand* in dem Fortschreiten des Hydrocephalus eintreten, wobei dann die Kinder Jahre lang in einem ziemlich unveränderlichen Zustande fortleben.

Sehr selten ist der chronische, scheinbar idiopathische *Hydrocephalus der Erwachsenen,* als dessen Ursache gewöhnlich ebenfalls eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Ventrikelependyms angenommen wird. Die *klinischen Erscheinungen* in diesen Fällen sind theils denen eines *Gehirntumors* mit vorwiegenden Allgemeinerscheinungen sehr ähnlich, theils fehlen die charakteristisch cerebralen Erscheinungen auffallender Weise fast vollständig und nur in den Extremitäten entwickeln sich die allmälig zunehmenden Symptome einer *spastischen Paralyse* (vgl. oben S. 317).

Diagnose. Die Diagnose des Hydrocephalus congenitus bietet in allen entwickelten Fällen keine Schwierigkeit dar, da die Grössenzunahme des Kopfes meist schon auf den ersten Blick die Krankheit erkennen lässt. Bei den Erkrankungen geringeren Grades kann die Entscheidung freilich zuweilen schwierig sein, und namentlich hat man sich davor zu hüten, die makrocephalischen *rhachitischen Schädel* mit hydrocephalischen zu verwechseln. Die Beachtung der Intelligenz, der Motilitätsstörungen und der übrigen Sypmtome darf daher neben der Schädelanomalie nie versäumt werden. — Beim *Hydrocephalus der Erwachsenen* fehlt die Vergrösserung des Schädels häufig ganz, so dass die Diagnose nur sehr selten mit Sicherheit gestellt werden kann.

Therapie. Bis jetzt sind alle Mittel, welche gegen den chronischen Hydrocephalus angewandt wurden, erfolglos geblieben. Einreibungen von *Unguentum cinereum* und von *Jodtinctur* am Schädel, *methodische Compressionen* desselben, die innerliche Darreichung von *Jodkalium* können versucht werden, ohne dass man sich aber hiervon einen besonderen Erfolg versprechen darf. Die theilweise Entleerung der hydrocephalischen Flüssigkeit vermittelst *Punction* ist häufig vorgenommen worden, doch war auch hierdurch gar keine oder nur eine vorübergehende günstige Wirkung zu erzielen. QUINCKE hat neuerdings die Anregung gegeben, durch *Punction des Wirbelkanals* (in der Gegend des 2.—4. Lendenwirbels am leichtesten ausführbar) der hydrocephalischen Flüssigkeit einen Abfluss zu verschaffen. Einige günstige Ergebnisse dieser Methode sind berichtet worden.

In den meisten Fällen beschränkt man sich auf eine rein *symptomatische Behandlung* und auf die Anordnung einer *verständigen Pflege* der Kinder.

Zehntes Capitel.

Die Menière'sche Krankheit.

(*Vertigo ab aure laesa. Vertige labyrinthique.*)

Im Jahre 1861 hat ein französischer Arzt, Menière, zuerst die Aufmerksamkeit auf einen eigenthümlichen *Symptomencomplex* gelenkt, welcher zuweilen *im Anschluss an chronische Gehörleiden* auftritt und dessen Krankheitserscheinungen hauptsächlich in einem sehr heftigen Schwindel und in starkem Ohrensausen bestehen. Die Krankheit beginnt zunächst gewöhnlich mit einzelnen, von einander getrennten *Anfällen.* Dieselben werden eingeleitet von einem schrillen, oft mit dem Pfeifen einer Locomotive verglichenen *Ohrensausen*, welches nur vor *einem* Ohre wahrgenommen wird. Gleichzeitig oder bald darauf entsteht ein sehr ausgesprochener und eigenartiger *Schwindel.* Die Kranken haben das Gefühl, als ob sich ihr eigener ganzer Körper bewegt, als ob er nach vorn stürzt oder als ob er sich dreht u. dgl. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen erhalten, das Allgemeinbefinden aber sehr schlecht, die Haut blass und kühl und das Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Gegen Ende des Anfalles, dessen Dauer anfänglich nur eine kurze Zeit beträgt, tritt häufig *Erbrechen* ein.

Im weiteren Verlaufe des Leidens werden die Anfälle immer häufiger und schliesslich kann sich ein *continuirlicher Schwindel* einstellen, welcher für die Kranken äusserst quälend ist und sie zuweilen dauernd ans Bett fesselt. Auch jetzt erfolgen, meist von dem schrillen Ohrensausen eingeleitet, anfallsweise noch einzelne Verschlimmerungen des Zustandes. Ausserdem bestehen auch die Anzeichen einer chronischen Erkrankung des Gehörapparates auf beiden oder häufiger nur auf einer Seite fort. Die Kranken leiden zuweilen an eitrigem Ausflusse aus einem Ohre und die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt oft deutliche pathologische Veränderungen am Trommelfell und im Mittelohr. Das Hörvermögen auf dem betreffenden Ohre ist fast immer mehr oder weniger stark herabgesetzt. In dieser Weise kann der Zustand Jahre lang fortdauern, bis er schliesslich von selbst aufhört, wenn auf dem erkrankten Ohr *völlige Taubheit* eingetreten ist.

Ueber das Zustandekommen des Menière'schen Symptomencomplexes ist noch nichts Sicheres bekannt. Die Abhängigkeit desselben von einer Erkrankung des inneren Ohres (Labyrinthes) ist aber im höchsten Grade wahrscheinlich, und zwar handelt es sich, wie man annehmen muss, stets um die Mitbetheiligung der *halbzirkelförmigen Canäle*, jener Ge-

bilde, deren Beziehung zu der Erhaltung des Gleichgewichtes im Körper durch vielfache experimentelle Untersuchungen nachgewiesen ist. Die Kenntniss des Menière'schen Schwindels ist deshalb auch für den Nervenarzt sehr wichtig, weil Verwechselungen dieser Krankheit mit Epilepsie, mit Kleinhirnerkrankungen u. dgl. schon wiederholt vorgekommen sind. Freilich muss andererseits auch hervorgehoben werden, dass rein *neurasthenische* und *hysterische Zustände* zuweilen fast vollkommen das Symptomenbild der Menière'schen Krankheit vortäuschen können, so dass oft erst durch eine längere Zeit fortgesetzte genaue Beobachtung die richtige Diagnose möglich ist.

Die *Therapie* ist gegen den in Rede stehenden Symptomencomplex nicht völlig machtlos, seitdem Charcot gefunden hat, dass ein anhaltender Gebrauch von *Chinin* wenigstens in manchen Fällen eine bedeutende Besserung der Erscheinungen, ja zuweilen sogar eine vollkommene Heilung herbeiführen kann. Man verordnet täglich 0,5—1,0 g Chinin, auf 2—3 Dosen vertheilt, und lässt dieses Mittel mindestens mehrere Wochen lang gebrauchen. Auf die ausserdem noch nothwendige Behandlung des Ohrenleidens selbst, wenn gleichzeitig auch das Mittelohr erkrankt ist, kann hier nicht näher eingegangen werden.

VI. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

Erstes Capitel.

Epilepsie.

(*Fallende Sucht. Morbus sacer.*)

Aetiologie. Die *Epilepsie* ist eine ziemlich häufig vorkommende eigenartige Krankheit, deren Hauptsymptom in *anfallsweise auftretenden Bewusstseinsstörungen* besteht. Dieselben sind in den typisch ausgebildeten Fällen mit heftigen *allgemeinen Convulsionen* verbunden; bei vielen anomalen und rudimentären Formen der Epilepsie können aber die motorischen Reizerscheinungen vollständig fehlen. Die echte, „genuine Epilepsie" ist eine *functionelle Neurose,* d. h. derselben liegt *keine* mit unseren jetzigen Hülfsmitteln regelmässig nachweisbare *anatomische Veränderung* im Nervensystem zu Grunde. Durchaus ähnliche Anfälle, wie bei der echten Epilepsie, treten zwar nicht selten auch bei verschiedenen anatomischen Erkrankungen des Gehirns (Geschwülsten, Syphilis u. s. w.) auf, sie sind dann aber nur als ein *Symptom* einer andersartigen Erkrankung aufzufassen und werden daher als *„epileptiforme Anfälle"* von den echt epileptischen Anfällen unterschieden.

Die eigentlichen *Ursachen* der Epilepsie sind uns völlig unbekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Umständen, welche das Auftreten der Krankheit begünstigen und daher als *prädisponirende* oder als *Gelegenheitsursachen* aufgefasst werden müssen. Unter diesen spielt die *hereditäre Beanlagung* zweifellos die grösste Rolle. Etwa in einem Drittheil der Fälle tritt die Epilepsie bei hereditär *neuropathisch belasteten Personen* auf, in deren Familie bereits Erkrankungen des Nervensystems einmal oder wiederholt vorgekommen sind. Denn die hereditäre Beanlagung zur Epilepsie ist keineswegs ausschliesslich in dem Sinne aufzufassen, dass in der Ascendenz der Kranken auch Fälle von echter Epilepsie nachweisbar sein müssen, sondern die Heredität zeigt sich in dem weiteren Sinne der ererbten *„allgemeinen nervösen Disposition"*.

Je genauere und sorgfältigere Nachforschungen man in dieser Beziehung anstellt, um so häufiger kann man in der Verwandtschaft der Kranken bereits vorgekommene nervöse Erkrankungen, theils wiederum echte Epilepsie, theils aber auch Geisteskrankheiten, Hysterie, allgemeine Nervosität u. dgl. nachweisen. Wie bekannt, findet man in derartigen „nervösen Familien" neben wirklich kranken Mitgliedern nicht selten andere, welche sich blos durch gewisse psychische Eigenthümlichkeiten und Absonderlichkeiten, und endlich auch solche, welche sich durch eine aussergewöhnliche und hervorragende, freilich oft einseitige Begabung auszeichnen. Einen gewissen Einfluss auf die Entstehung von Epilepsie, wie auch von anderen nervösen Erkrankungen, soll die *Blutsverwandtschaft der Eltern unter einander* haben. Doch kommt dieser Umstand jedenfalls nur in sehr vereinzelten Fällen in Betracht. Etwas mehr Bedeutung hat vielleicht die *Trunksucht der Eltern;* namentlich soll wiederholt die Beobachtung gemacht sein, dass im Zustande der Trunkenheit vom Vater gezeugte Kinder später epileptisch geworden sind.

Ueber die Bedeutung der sonst noch angenommenen ursächlichen Momente ist ein entscheidendes Urtheil schwer zu fällen. *Alkoholische Excesse* haben gewiss nur in seltenen Fällen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Epilepsie (in Frankreich soll die Krankheit verhältnissmässig häufig bei Absynthtrinkern vorkommen). Von *Excessen in venere* ist ein derartiger Einfluss noch weniger wahrscheinlich. Ausserdem ist zu beachten, dass die in den genannten Beziehungen Ausschweifenden nicht selten gerade neuropathisch beanlagte Individuen sind. Die *Syphilis* steht mit der *echten* Epilepsie in keinem unmittelbaren Zusammenhange. Wenn im Verlaufe der Syphilis epileptiforme Convulsionen auftreten, so sind sie, wie wir gesehen haben, ein *Symptom,* welches von einer durch die Lues hervorgerufenen anatomischen Gehirnerkrankung abhängt. *Körperliche* und *geistige Ueberanstrengungen, wiederholte Gemüthsaffecte,* gewisse *allgemeine körperliche Zustände* (Anämie und ein schlechter Ernährungszustand auf der einen, Vollblütigkeit auf der anderen Seite) und namentlich *acute fieberhafte Krankheiten,* wie Scharlach, Masern, gastrische Erkrankungen, können zuweilen den *Ausbruch* der Epilepsie begünstigen; eine unmittelbare ursächliche Bedeutung haben sie alle (wenn man von der *symptomatischen* Epilepsie bei abgelaufener Encephalitis absieht) jedoch niemals. Hervorzuheben ist noch, dass der erste Anfall der Krankheit sich nicht selten unmittelbar an eine starke *psychische Erregung,* namentlich an einen heftigen *Schreck* anschliesst. Doch ist wahrscheinlich auch in diesen Fällen der Schreck nur die *veranlassende* Ursache, welche bei

bereits bestehender Veranlagung zur Erkrankung den Anfall hervorruft. Auch hat man sich hierbei vor Verwechselungen der echten Epilepsie mit der convulsiven Form der Hysterie (s. d.), welche sehr häufig nach einem Schreck entsteht, zu hüten.

Zuweilen lässt sich ein Zusammenhang zwischen der Epilepsie und einem vorangegangenen *Trauma des Kopfes* (Verletzungen des Schädels bei der Geburt oder durch Fall, Stoss u. dgl.) nachweisen, indem sich zuweilen einige Zeit nach der Verletzung Anfälle einstellen, welche in der Art ihres Auftretens vollkommen echt epileptischen Anfällen entsprechen (*„traumatische Epilepsie“*). Doch ist es auch in diesen Fällen nicht gerechtfertigt, von einer echten Epilepsie zu sprechen. Denn hierbei handelt es sich um irgend welche unmittelbare oder mittelbare anatomische Läsionen der Grosshirnrinde, von welchen aus, freilich auf bis jetzt unbekanntem Wege, die Reizung der motorischen Rindencentra (s. u.) geschieht. Nicht selten zeigen die epileptiformen Anfälle hierbei auch insofern eine besondere Eigenthümlichkeit, als die Krämpfe einseitig oder in einem einzelnen Gliede beginnen, entsprechend dem Sitze der Verletzung in der gegenüberliegenden Gehirnhälfte.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch die *„Reflexepilepsie“*. Man bezeichnet mit diesem Namen solche Erkrankungen, in welchen die einzelnen Krampfanfälle allem Anscheine nach *reflectorisch* von irgend einer Körperstelle aus hervorgerufen werden. Vorzugsweise hat man nach *traumatischen Läsionen peripherischer Nervenstämme* (steckengebliebene Splitter, Narben u. a.) das Auftreten epileptischer Anfälle beobachtet, welche verschwanden, nachdem die reflexerregende Ursache entfernt war. Auch *Neubildungen an den Nerven,* ferner *Fremdkörper* und *entzündliche Processe im Ohre, Darmparasiten,* endlich *Erkrankungen der Sexualorgane* bei Frauen scheinen in seltenen Fällen auf reflectorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können. Immerhin muss wahrscheinlich auch hierbei eine besondere Veranlagung des Nervensystems zur Erkrankung angenommen werden und man darf auch die Reflexepilepsie nicht ohne Weiteres mit der genuinen Epilepsie in eine Linie stellen. Ueberhaupt bedarf die ganze Lehre der „Reflexepilepsie“ durchaus einer erneuten Bearbeitung. In früherer Zeit sind so häufig Verwechselungen mit *hysterischen* (*„traumatisch-hysterischen“*) *Anfällen* vorgekommen, dass wir selbst geneigt sind, an dem Vorkommen einer wirklichen Reflex-*Epilepsie* überhaupt zu zweifeln.

Sowohl die traumatische, als auch die „Reflexepilepsie“ ist vielfach der Gegenstand *experimenteller Untersuchungen* geworden. Brown-Séquard hat durch sehr zahlreiche Versuche gezeigt, dass man Ka-

ninchen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripherischen Nerven, namentlich am Ischiadicus, künstlich epileptisch machen kann. Einige Zeit nach der Operation treten bei den Versuchsthieren spontane Krampfanfälle auf, welche sich später eine Zeit lang hindurch häufig wiederholen und durch Reizung eines gewissen Hautbezirks, der sogenannten „epileptogenen Zone", auch willkürlich jeder Zeit hervorgerufen werden können. Von besonderem Interesse ist dabei die von Brown-Séquard gemachte Beobachtung, dass die Nachkommen der auf diese Weise künstlich epileptisch gemachten Thiere zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen litten. Westphal vermochte bei Meerschweinchen eine künstliche Epilepsie durch *Schläge auf den Schädel* hervorzurufen. Unmittelbar nach dem Schlage entstanden bei den Thieren allgemeine Convulsionen, welche bald wieder vollständig vorübergingen. In der Folgezeit traten aber wiederholt von Neuem epileptiforme Anfälle auf. Als anatomische Ursache dieser Zustände glaubte Westphal die kleinen Blutungen auffassen zu können, welche in dem oberen Halsmark und im verlängerten Mark der Versuchsthiere gefunden werden.

Uebrigens haben alle diese und andere, noch später zu besprechende Versuche, so interessant sie an sich sein mögen, zum Verständniss der echten genuinen Epilepsie gar Nichts beigetragen. In Bezug auf diese bleibt uns einstweilen nichts Anderes übrig, als eine *angeborene,* ihrem Wesen nach uns noch völlig unbekannte *abnorme Veranlagung des Gehirns* und insbesondere seiner motorischen Rindencentra anzunehmen.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf. Die klinischen Erscheinungen der Epilepsie sollen in der Weise geschildert werden, dass wir zunächst eine Beschreibung der einzelnen *Formen des epileptischen Anfalles* geben und hieran die Besprechung des Gesammtverlaufs der Krankheit anschliessen.

1. Der *ausgebildete epileptische Anfall* wird der besseren Uebersicht wegen gewöhnlich in mehrere Stadien eingetheilt. Das *erste* derselben ist das *Stadium der Vorläufer* oder nach dem gewöhnlich noch jetzt gebrauchten alten Galen'schen Ausdruck das Stadium der *epileptischen Aura* (aura=Hauch). Nicht selten *fehlt* zwar die Aura vollständig, so dass der eigentliche Krampfanfall ganz plötzlich ohne alle Vorboten beginnt. In vielen anderen Fällen sind aber die Prodromalsymptome sehr deutlich ausgesprochen und wiederholen sich oft in der gleichen, merkwürdig regelmässigen Weise bei jedem einzelnen Anfalle, wogegen die verschiedenen Fälle von Epilepsie unter einander die grösste Mannigfaltigkeit in Bezug auf die besonderen Erscheinungen der Aura zeigen.

Am zweckmässigsten unterscheidet man *verschiedene Formen der Aura,* je nachdem die hier auftretenden nervösen Erscheinungen in sensibelen, motorischen, vasomotorischen oder in psychischen Symptomen bestehen. Am häufigsten kommt jedenfalls die *sensibele Aura* vor. Sie besteht in eigenthümlichen Parästhesien, welche in einem Arme, einem Beine, zuweilen auch in der Herz- oder in der Magengegend beginnen und von hier meist „nach dem Kopfe zu aufsteigen“. Dass diese Parästhesien den Kranken wirklich wie ein „Hauch“, ein Anblasen vorkommen, ist selten. Die von der epigastrischen Gegend ausgehende Aura ist zuweilen mit einem starken subjectiven Oppressions- und Angstgefühl, manchmal auch mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden. An die sensibele schliesst sich die *sensorielle Aura* an, bei welcher Symptome im Gebiete der Sinnesnerven auftreten. Manchmal haben die Kranken unangenehme *Geruchsempfindungen,* welche sie mit irgend welchen bestimmten Gerüchen vergleichen. Auch eine *Geschmacksaura* kommt vor, ist aber sehr selten. Viel häufiger ist eine *optische Aura,* bestehend in subjectiven Farben- und Lichterscheinungen (zuerst tritt gewöhnlich eine Roth-Empfindung auf), in einem scheinbaren Grösserwerden oder Kleinerwerden der gesehenen Objecte oder endlich in wirklichen Gesichtshallucinationen, in dem Sehen von allerlei menschlichen oder thierischen Gestalten u. dgl. Auch eine *Gehörsaura* ist nicht sehr selten; sie tritt als ein plötzliches Gefühl von Taubheit auf einem Ohre auf, oder in der Form mannigfacher subjectiver Gehörsempfindungen (Pfeifen, Brummen, Rauschen u. s. w.).

Die *motorische Aura* zeigt sich in leichten prodromalen Zuckungen, welche im Kopfe, im Gesichte, in einem Arme oder Beine auftreten. Auch motorisch-aphatische Störungen können den epileptischen Anfall einleiten und endlich auch Reizerscheinungen im Gebiete der glatten Muskulatur (Würgbewegungen, Stuhlgang u. dgl.). Auf anfänglichen *vasomotorischen Erscheinungen* beruhen diejenigen Fälle, in welchen die Aura in subjectiven Kälte- oder Hitzegefühlen, häufig verbunden mit einer *ausserordentlichen Blässe* oder einer auffallenden Röthe im Gesichte oder in den Händen, besteht. Auch ein allgemeines Frostgefühl, der Ausbruch von Schweiss, starkes Herzklopfen u. dgl. können als epileptische Aura vorkommen.

Als *psychische Aura* endlich bezeichnet man diejenigen Anfangserscheinungen, welche in Schwindel, Benommenheit oder in sonstigen ausgesprochenen *Bewusstseinsstörungen* bestehen. Namentlich geht dem epileptischen Anfall zuweilen eine auffallende psychische Unruhe und Erregung vorher. Uebrigens ist zu bemerken, dass nicht selten ver-

schiedene Formen der Aura gleichzeitig mit einander vereinigt vorkommen.

Die *Dauer* der epileptischen Aura beträgt zuweilen nur wenige Augenblicke. In anderen Fällen hält sie so lange an, dass die Kranken, welche aus Erfahrung das Bevorstehen des Anfalles wissen, noch Zeit haben, sich hinzulegen oder gewisse sonstige prophylaktische Maassregeln (s. u.) vorzunehmen. Selten kann die Aura, namentlich die psychische Form derselben, auch Stunden und Tage lang anhalten. Zuweilen geht die Aura vorüber, ohne dass sich an dieselbe der eigentliche epileptische Anfall anschliesst; gewöhnlich folgt aber auf die Aura das *zweite Stadium des Anfalles*, das Krampfstadium.

Das *Krampfstadium des epileptischen Anfalles* beginnt fast stets plötzlich. Ist keine oder nur eine ganz kurze Aura vorhergegangen, so stürzt der Kranke mit einem Male zu Boden, meist vornüber, seltener auf die Seite oder auf den Hinterkopf. Das *Bewusstsein ist völlig erloschen,* jede Empfindung hat aufgehört, so dass sich die Kranken beim Hinstürzen zuweilen nicht unbeträchtliche Verletzungen zuziehen. Der von einigen Kranken im Beginn des Anfalles ausgestossene laute *„epileptische Schrei“* fällt bereits in das Stadium der vollständigen Bewusstlosigkeit.

Der Krampfanfall beginnt mit einer kurzdauernden Periode der allgemeinen *tonischen Muskelcontraction.* Der Kopf ist gewöhnlich nach hinten gebogen, die Zähne sind fest auf einander gepresst, der Rumpf ist opisthotonisch gekrümmt, die Extremitäten sind gestreckt, nur die Finger sind gewöhnlich über den eingeschlagenen Daumen gebeugt. Da auch die Athemmuskeln an dem Krampfe theilnehmen, so steht die Respiration still, und bald stellt sich in Folge davon eine stark cyanotische Färbung des anfänglich blassen Gesichts ein. Dieser allgemeine tonische Krampf dauert gewöhnlich nur kurze Zeit, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute. Auf ihn folgt die zweite Periode des Krampfanfalles, die Periode der *klonischen Krämpfe*; die *Gesichtsmuskeln* werden in der heftigsten Weise hin und her gezerrt, die *Augäpfel* rollen hin und her oder zeigen zeitweise eine conjugirte Abweichung nach der einen Seite hin, die *Zunge* wird krampfhaft vorgestreckt und wieder zurückgezogen, der *Kopf* schlägt heftig gegen die Unterlage, *Arm-*, *Bein-* und *Rumpfmuskeln* sind beständig der Sitz der heftigsten, stossweise sich folgenden Zuckungen. Die *Pupillen* werden, wahrscheinlich meist nach einer rasch vorübergehenden Verengerung, während des Krampfstadiums *sehr weit und sind völlig reactionslos.* Der *Puls* ist etwas, aber nicht erheblich beschleunigt; die *Körpertemperatur* ist normal oder nur um wenige Zehntel eines

Grades erhöht. Die *Hautreflexe* sind unmittelbar nach dem Krampfanfall noch erloschen, die *Sehnenreflexe* meist etwas erhöht, doch zuweilen ebenfalls abgeschwächt oder fehlend. Nicht selten erfolgt während des Anfalles ein unfreiwilliger Abgang von Stuhl, Harn und bei Männern zuweilen auch eine Ejaculatio seminis. *Verletzungen* des Körpers während der heftigen Krämpfe kommen häufig vor, insbesondere *Bissverletzungen der Zunge.* In Folge der starken venösen Stauung entstehen nicht selten kleine *Blutungen* in den Conjunctivae, in der Gesichtshaut u. a.

Das Krampfstadium dauert gewöhnlich mehrere Minuten. Dann hören die Zuckungen, häufig nach einem tief seufzenden Athemzuge, auf, und es folgt das dritte Stadium, das Stadium des *postepileptischen Comas.* Der Kranke bleibt bewusstlos, aber die Respiration wird ruhig und die Cyanose verschwindet. Das Coma geht allmälig in Schlaf über, welcher mehrere Stunden lang währen kann. In anderen Fällen dauert aber dieses Stadium nur sehr kurze Zeit, so dass sich die Kranken auffallend rasch von ihrem Anfall wieder erholen. Nicht selten bestehen jedoch mehrere Tage lang deutliche *Nachwehen des Anfalles.* Die Patienten haben Kopfschmerzen, fühlen sich matt und angegriffen, sind psychisch verstimmt und reizbar. In den *Muskeln*, namentlich am Rumpfe, hinterlässt der Krampf häufig für einige Zeit recht heftige *Schmerzen.* Zuweilen bleibt nach dem Anfall eine *leichte Parese* eines Gliedes oder einer Körperhälfte zurück, welche aber in den Fällen von reiner Epilepsie rasch wieder verschwindet. In dem ersten, nach dem Anfall entleerten *Harn* findet man oft, aber keineswegs immer, einen geringen *Eiweissgehalt*, zuweilen auch einige hyaline Cylinder. Nicht selten besteht auch eine Zeit lang nach dem Anfall ausgesprochene *Polyurie.*

2. *Die leichteren, rudimentären Formen des epileptischen Anfalles. Petit mal.* Ausser den soeben geschilderten heftigen Krampfanfällen (dem *„grand mal“*) kommen bei der Epilepsie auch sehr häufig leichtere Anfälle von sogenanntem *petit mal* vor. Dieselben bestehen zuweilen nur in einem rasch vorübergehenden *Schwindel*, einer leichten *Ohnmachtsanwandlung*, oder auch in einem kurzen Bewusstseinsverlust (*„absence“*), ohne dass es aber hierbei zu motorischen Reizerscheinungen kommt. Auch diesen leichteren Anfällen geht zuweilen eine Aura vorher, zuweilen fehlt dieselbe. Wiederholt hat man beobachtet, dass die Patienten mitten in irgend einer Thätigkeit (beim Sprechen, Kartenspielen, Klavierspielen) plötzlich eine Pause machen, einen Moment lang wie abwesend vor sich hinstarren und dann mit einem Male wieder in ihrer Beschäftigung fortfahren, als ob nichts vorgefallen wäre. In an-

deren Fällen setzen die Patienten während dieser kurzen Bewusstseinspausen ihre Thätigkeit fort. Wenn sie z. B. auf der Strasse befallen werden, gehen sie mechanisch weiter, schlagen hierbei aber einen verkehrten Weg ein oder gehen in ein fremdes Haus hinein, bis sie plötzlich zu sich kommen und sich zu ihrer eigenen Verwunderung an einem ganz ungewohnten Orte wiederfinden. Auch die Fälle von *„plötzlichem Einschlafen“* sind fast alle zur Epilepsie zu rechnen. Von den leichten Schwindelanfällen bis zu den ausgebildeten epileptischen Krämpfen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Nicht selten sinken die Kranken bewusstlos zu Boden, es kommt aber nur zu einigen leichten Zuckungen im Gesicht oder in den Armen, und nach wenigen Minuten sind die Patienten wieder bei völliger Besinnung.

3. *Die epileptoiden Zustände (die epileptischen Aequivalente).* Während die Anfälle des petit mal sich meist als rudimentäre Formen des typischen epileptischen Anfalles darstellen, indem dieselben in einer einfachen Abschwächung des Bewusstseins oder auch zuweilen gleichzeitig in leichten motorischen Reizerscheinungen bestehen, tritt bei den epileptoiden Zuständen der Charakter des typischen epileptischen Anfalles ganz in den Hintergrund. Nur das anfallsweise Auftreten der Störung und ihr häufig nachweisbarer Zusammenhang mit typischen epileptischen Anfällen haben zu der Erkenntniss der zweifellosen Hinzugehörigkeit dieser Zustände zu der Epilepsie geführt. Von der grössten praktischen Wichtigkeit sind die *„psychisch-epileptischen Aequivalente“* (Samt). Theils unmittelbar im Anschluss an echte epileptische Anfälle (*„postepileptisches Irresein“*), theils auch in selbständiger Weise treten Anfälle psychischer Störung ein. Dieselben zeigen sich als Zustände vollkommener psychischer Verwirrtheit, in welchen die Kranken die verkehrtesten Handlungen begehen, sich entkleiden, scheinbare Diebstähle begehen, ins Wasser springen, Feuer anlegen u. dgl. Ausser diesen *„epileptischen Dämmerzuständen“* kommen auch Anfälle mit *heftiger psychischer Erregung* vor, verbunden mit Angstvorstellungen, schreckhaften Hallucinationen und einer davon abhängigen maniakalischen Erregung, welche nicht selten zu einer aggressiven Thätlichkeit gegen die Personen der Umgebung führt. Bei jugendlichen Individuen beobachtet man als psychisch-epileptisches Aequivalent zuweilen eigenthümliche Zustände, in denen die Kinder in läppischer Weise umherlaufen, alle möglichen Gegenstände zusammentragen, auffallende combinirte Bewegungen machen u. dgl. Auch kurzdauernde plötzlich eintretende Zustände gestörten Bewusstseins mit offenbar vorherrschenden Angstvorstellungen, oft mit einigen Zuckungen verbunden, haben wir gerade bei Kindern öfter beobachtet. Manche

Fälle von sog. „Pavor nocturnus" scheinen zur Epilepsie zu gehören, obwohl zwar hier die Trennung von der Hysterie keine leichte ist. Fast immer ist nach der Rückkehr des Bewusstseins die *Erinnerung an das Geschehene* vollkommen fehlend oder nur sehr unvollständig. Sehr interessant ist es, dass zuweilen auch das Gedächtniss für alle Ereignisse aus der dem Anfall unmittelbar *vorhergehenden* Zeit erloschen ist. Diese *„retrograde Amnesie"* bezieht sich meist nur auf wenige Stunden, zuweilen aber auch auf eine viel längere Zeit. — Auf alle die zahlreichen wichtigen Einzelheiten dieser Erscheinungen und auf ihre grosse *forensische Bedeutung* können wir hier nicht näher eingehen und müssen in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Als seltenere Formen der epileptoiden Anfälle sind noch die *epileptischen Schweisse* (EMMINGHAUS) zu erwähnen, d. h. ohne Veranlassung entstehende heftige Schweissausbrüche bei Epileptikern, theils mit, theils ohne gleichzeitige Bewusstseinsstörung, ferner epileptische *Zitteranfälle* (FÉRÉ) u. dgl. mehr.

Gesammtverlauf der Krankheit. In der grossen Mehrzahl der Erkrankungen beginnt die Epilepsie *vor dem 30. Lebensjahre.* Häufig treten die ersten Anfälle schon in der Jugend auf, ja zuweilen schon in den ersten Lebensjahren. Von den „Zahnkrämpfen" der Kinder sind manche, wie die Folgezeit lehrt, epileptischer Natur. Nur selten zeigt sich das erste Auftreten der Krankheit erst im späteren Alter.

Ueber die *Häufigkeit der Anfälle* lässt sich durchaus keine allgemeine Regel aufstellen, da die einzelnen Fälle hierin die grössten Verschiedenheiten zeigen. Es giebt Personen, welche in ihrem ganzen Leben nur drei oder vier epileptische Anfälle in Zwischenräumen von 10 bis 15 Jahren haben, während in der Regel die Anfälle sich etwa alle paar Wochen oder alle paar Monate wiederholen. In anderen Fällen können die Anfälle sogar täglich auftreten. Sehr häufig beobachtet man gewisse Schwankungen des Verlaufs, so dass die Krankheit Perioden mit häufiger wiederkehrenden Anfällen zeigt, auf welche dann wieder längere anfallsfreie Pausen erfolgen. Tritt in schweren Fällen von Epilepsie ein Zustand ein, in welchem die Anfälle sich während mehrerer Tage sehr häufig wiederholen und die Kranken gar nicht aus der Bewusstlosigkeit herauskommen, so bezeichnet man dies als *Status epilepticus* oder *État de mal.* Derartige, übrigens ziemlich seltene Zustände sind sehr gefährlich; oft erfolgt in ihnen der Tod, meist unter hoher Temperatursteigerung.

Das häufigere oder seltenere Auftreten der epileptischen Anfälle hängt zuweilen mit gewissen *äusseren Einflüssen* zusammen. *Alkoho-*

lische und *sexuelle Excesse, psychische Erregungen, körperliche Ueberanstrengungen* u. dgl. üben fast immer einen merklichen schädlichen Einfluss aus. Eine möglichst gesunde, ruhige Lebensweise, der Aufenthalt in guter Landluft und im Gebirge wirken dagegen oft günstig ein. Bei Frauen hängt das Auftreten der Anfälle manchmal mit dem *Eintritt der Menstruation* zusammen. Nicht selten beginnt die Krankheit zur Zeit des ersten Erscheinens der Menses. Doch beobachtet man auch zuweilen, dass epileptische Zustände bei noch unentwickelten Mädchen sich mit dem Eintritt der Pubertät bessern. Die *Gravidität* übt ihren Einfluss in verschiedener Weise aus: zuweilen werden die Anfälle während derselben häufiger, zuweilen aber auch seltener. Intercurrente sonstige Erkrankungen scheinen manchmal ebenfalls einen günstigen Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle auszuüben.

Von praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der *Epilepsia diurna* und der *Epilepsia nocturna.* Während bei vielen Kranken die Anfälle nur des Tages auftreten, kommen andererseits auch Fälle vor, in denen sich die epileptischen Zustände nur Nachts zeigen. Bei reiner Epilepsia nocturna kann die Krankheit, zumal wenn die Kranken allein schlafen, lange Zeit unbemerkt bleiben. Die Kranken haben des Morgens meist gar keine Erinnerung von den nächtlichen Anfällen. Gewöhnlich merken sie freilich an einem wüsten Gefühl im Kopfe, an gewissen, ihnen unerklärlichen Verletzungen am Körper (Zungenbiss u. dgl.) oder auch an der Unordnung des Bettes, dass etwas mit ihnen des Nachts vorgegangen sein muss. In einigen Fällen von nächtlicher Epilepsie erwachen die Kranken zuerst aus den Schlafe, wahrscheinlich in Folge der epileptischen Aura, werden dann aber beim Eintritt des Krampfes von Neuem bewusstlos. Ausser der reinen Epilepsia nocturna und diurna, in denen die Anfälle *nur* des Tages oder *nur* Nachts auftreten, kommen häufig auch gemischte Formen vor.

Was das *Auftreten der einzelnen Formen* des epileptischen Anfalles betrifft, so beobachtet man hierin alle möglichen Combinationen. In manchen Fällen handelt es sich stets nur um die ausgebildeten epileptischen Convulsionen. Sehr oft kommen aber neben solchen in grösserer oder geringerer Häufigkeit Anfälle vom petit mal vor. Letztere können lange Zeit hindurch auch die einzige Aeusserung der Krankheit sein. Die epileptoiden Zustände fehlen häufig gänzlich, während bei anderen Epileptikern die psychischen Aequivalente in den Vordergrund des Leidens treten.

In der *Zeit zwischen den einzelnen Anfällen* zeigen viele Epileptiker ein in körperlicher und psychischer Beziehung völlig *normales* Ver-

halten. Freilich sind sie nicht selten etwas eigenthümliche, aufgeregte, nervös reizbare oder in anderen Fällen stumpfsinnige, geistig wenig regsame Individuen, doch trifft dies keineswegs immer zu. Viele Epileptiker, namentlich solche, deren Anfälle verhältnissmässig nur selten auftreten, sind in ihrem Berufe vollkommen tüchtig, und aus der Geschichte sind zahlreiche Beispiele bekannt, dass selbst hervorragende Personen an der Krankheit gelitten haben (z. B. Cäsar, Mahomed, Rousseau, Napoleon I. u. A.).

Vielfach hat man sich bemüht, gewisse *„körperliche Degenerationszeichen“* an den Epileptikern aufzufinden. Benedikt nimmt auf Grund zahlreicher Messungen an, dass die Mehrzahl der Epileptiker *kraniometrische Anomalien* (Asymmetrie des Schädels, Makrocephalie, Scheitelsteilheit u. dgl.) zeigt. Ferner findet man bei Epileptikern nicht selten abnorme Bildungen an den Ohrmuscheln, an den Zähnen, Händen [1]) u. dgl. In der That scheinen alle derartigen Abweichungen bei nervös belasteten Personen häufiger aufzutreten, als bei den Abkömmlingen gesunder Familien.

Bei längerer Dauer der Krankheit und namentlich dann, wenn die Anfälle sehr häufig auftreten, macht sich oft — obgleich *keineswegs immer* — allmälig ein deutlicher Einfluss des Leidens auf das Gesammtverhalten der Kranken bemerkbar. Vorzugsweise treten die *psychischen Störungen* allmälig immer stärker hervor. Die Patienten werden schwachsinnig, ihr Gedächtniss nimmt ab und in einzelnen Fällen kann die Epilepsie schliesslich zu einem *terminalen Blödsinn* führen. In solchen Fällen leidet auch das körperliche Befinden nicht unbeträchtlich. Die Kranken magern ab, motorische Paresen, Tremor und sonstige andauernde cerebrale Störungen stellen sich ein.

Was die *Gesammtdauer der Epilepsie* betrifft, so muss man die Krankheit als eine *lebenslängliche* bezeichnen. Freilich kommt es keineswegs selten vor, dass die Anfälle aufhören und die Krankheit Jahre lange Pausen macht. Jedoch kann man sich niemals mit Sicherheit darauf verlassen, dass das Leiden endgültig erloschen ist, da aus irgend einem Anlass auch nach langer Unterbrechung wieder ein Anfall auftreten kann. Im Ganzen ist die mittlere Lebensdauer der Epileptiker kürzer, als diejenige gesunder Personen, zumal erstere nicht selten von hinzutretenden Erkrankungen (namentlich von chronischen Lungenleiden) befallen werden.

Die *Prognose* der Gesammtkrankheit ergiebt sich aus dem Gesagten

---

1) Wir sahen einen Epileptiker, welcher an jeder Hand *sechs* Finger hatte.

von selbst. Der einzelne epileptische Anfall ist an sich nur ausnahmsweise lebensgefährlich. Dass bei dem sogenannten Status epilepticus oft ein tödtlicher Ausgang eintritt, ist oben erwähnt. — Im Allgemeinen können jedenfalls diejenigen Epilepsien, bei denen die einzelnen Anfälle selten und nur in den milderen Formen auftreten, als die günstigeren bezeichnet werden. Doch ist die Möglichkeit plötzlicher Verschlimmerungen auch hier vorhanden. In Bezug auf die Unterscheidung der Epilepsia nocturna und diurna halten wir die erstere für die verhältnissmässig *leichtere* Form der Krankheit.

Pathologische Anatomie und Physiologie der Epilepsie. Schon aus dem klinischen Verhalten der echten Epilepsie, bei welcher die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen oft gar keine Abnormität darbieten, geht hervor, dass der Epilepsie keine andauernde gröbere anatomische Störung zu Grunde liegen kann. In der That ist der anatomische Befund in vielen Fällen von Epilepsie ein völlig negativer oder besteht in Veränderungen, denen nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkannt werden darf (Osteosclerose der Schädelknochen, Verdickung der Gehirnhäute u. dgl.). Handelt es sich um Epileptiker, welche ausgesprochene Demenzerscheinungen dargeboten haben, so sind meist atrophische Zustände der Hemisphären anzutreffen. Meynert hat die Angabe gemacht, dass man bei Epileptikern auffallend häufig Veränderungen des *Ammonshornes* finde: dieselben sind aber keineswegs regelmässig vorhanden und ihre etwaige Bedeutung ist völlig zweifelhaft.

Wenn wir somit einstweilen nur einen kommenden und wieder verschwindenden functionellen Reizzustand als Ursache des epileptischen Anfalles annehmen können, so fragt es sich, an welcher Stelle des Gehirns wir uns denselben zu denken haben und worin derselbe etwa bestehen könne. In Bezug auf die erste dieser beiden Fragen war man lange Zeit der Meinung, dass das *verlängerte Mark* als der eigentliche „Sitz der Krankheit“ aufgestellt werden müsse. Diese zuerst von Schröder van der Kolk ausgesprochene Meinung erhielt eine Stütze vorzugsweise durch die experimentellen Untersuchungen von Nothnagel, welcher bei Kaninchen in der Brücke eine bestimmte Stelle (ein „Krampfcentrum“) nachwies, deren Reizung stets das Auftreten allgemeiner Convulsionen zur Folge hat. Indessen ist diese Ansicht doch gegenwärtig von den meisten Pathologen verlassen, da klinische und experimentelle Thatsachen immer mehr und mehr darauf hinweisen, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Grosshirnrinde* zu suchen sei. In klinischer Beziehung spricht hierfür die stete Vereinigung der Convulsionen mit Bewusstseinsstörungen, ferner der Umstand, dass die leichteren und

larvirten Formen der Epilepsie, deren naher Zusammenhang mit den epileptischen Krämpfen unzweifelhaft ist, fast alle ebenfalls ins psychische Gebiet fallen, dass in symptomatischer Hinsicht den epileptischen durchaus ähnliche Anfälle häufig sicher ihren Grund in *anatomischen Erkrankungen der Gehirnrinde* haben, und endlich, dass die Ausbreitung der Krämpfe über die einzelnen Muskelgruppen beim Menschen ebenso, wie bei der experimentellen Rindenepilepsie des Thieres (s. u.), der anatomischen Lage der einzelnen *motorischen Rindencentra* vollkommen entspricht (Hughlings Jackson). Beginnt der Krampf z. B. in einem Facialis, so geht er von hier auf den Arm, dann erst auf das Bein über.

Auch das *Experiment* spricht zu Gunsten der Annahme des corticalen Ursprungs der epileptischen Anfälle. Von den verschiedensten Beobachtern (Hitzig, Ferrier, Albertoni, Luciani, Franck und Pitres u. A.) ist festgestellt worden, dass man durch elektrische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Thieren epileptiforme Anfälle künstlich hervorrufen kann. In neuester Zeit hat namentlich Unverricht eine umfassende Experimentaluntersuchung an Hunden über diesen Punkt angestellt. Er fand, dass bei Reizung eines motorischen Centrums die Ausbreitung der Krämpfe von dem entsprechenden Muskelgebiet auf die anderen genau der anatomischen Lage der einzelnen Centra entspricht. Wird ein *Rindencentrum exstirpirt, so hören die Krämpfe in dem zugehörigen Muskelgebiete* sofort ganz auf, so dass also die Unversehrtheit der motorischen Rindencentra eine nothwendige Bedingung zum Zustandekommen epileptischer Anfälle ist. Ueber den näheren Weg, auf welchem die Erregung von einem Centrum zum anderen übergreift, ist noch nichts Sicheres bekannt. Wahrscheinlich schreitet die Erregung horizontal durch die Rinde fort.

Somit ist der *Ausgangsort* der Anfälle auch bei der menschlichen Epilepsie mit der grössten Wahrscheinlichkeit in der *Gehirnrinde* zu suchen. Die Erscheinungen der Aura sind ebenfalls auf Reizzustände der Rinde und zwar vorzugsweise der sensibelen Rindenbezirke (sensibele Aura, optische Aura u. s. w.) zu beziehen. Der erste Ausgangspunkt der Reizung liegt wahrscheinlich meist in der motorischen Rindenregion selbst. Doch scheint es nicht unmöglich zu sein, dass zuweilen auch ein von den hinteren Rindengebieten aus sich entwickelnder Reizzustand secundär auf die vorderen motorischen Abschnitte der Rinde sich ausbreitet (Unverricht). Ueber die *Art und Weise,* wie die Erregung zu Stande kommt, fehlt aber bis jetzt fast jeder Aufschluss. Die früher namentlich auf Grund der Versuche von Kussmaul und Tenner, welche

das Auftreten epileptiformer Convulsionen in Folge allgemeiner *Gehirnanämie* bewiesen, gemachte Annahme, dass auch die echt epileptischen Convulsionen an einer zeitweise (vielleicht im Anschluss an einen Krampf der Gehirngefässe) eintretenden Gehirnanämie beruhen, ist nicht sicher erwiesen. Bei der experimentell erzeugten Epilepsie wird, wie Unverricht bei seinen Versuchen und Magnan bei der durch Absynth künstlich hervorgerufenen Thierepilepsie fand, die Gehirnrinde keineswegs auffallend anämisch.

Diagnose. Die Diagnose der Epilepsie kann meist ohne Schwierigkeiten gestellt werden. Zu bedenken ist nur, dass epileptiforme Convulsionen auch als Symptom *anatomischer* Gehirnerkrankungen (Tumoren, Abscesse, multiple Sclerose, progressive Paralyse u. a.) auftreten können. Doch unterscheiden sich derartige Fälle durch das Verhalten der Patienten während der anfallsfreien Zwischenzeit und durch den weiteren Verlauf des Leidens meist leicht von der echten genuinen Epilepsie. Hervorzuheben ist auch, dass halbseitige oder nur auf einzelne Körpertheile beschränkte Krampfanfälle („Jackson'sche Epilepsie", s. o. S. 414) meist nicht zur echten Epilepsie gehören, sondern als Symptome irgendwelcher umschriebener Rindenaffectionen auftreten. — Auf die Unterscheidung von hysterischen Anfällen werden wir im Capitel über Hysterie noch einmal zurückkommen. Zu beachten ist neben dem *Gesammtbilde des Anfalles* vorzugsweise der vollkommene *Bewusstseinsverlust,* die *Weite* und *Reactionslosigkeit der Pupillen,* die anfänglich nicht selten vorhandene Blässe und die spätere *Cyanose* des Gesichts. Zu beachten ist ferner die Art des Eintritts und die *Dauer* des Anfalles (bei echten epileptischen Anfällen dauert das *Krampfstadium* selten länger, als einige Minuten), der *Zungenbiss,* das Verhalten der Kranken unmittelbar nach dem Anfalle (tiefer anhaltender Schlaf spricht für Epilepsie), die Möglichkeit, den *hysterischen,* nicht aber den epileptischen Anfall willkürlich hervorzurufen (durch Suggestion, durch Druck auf eine „hysterogene" Zone u. dgl.). — Dieselben Momente (vor Allem das Verhalten der Pupillen und der Zungenbiss) sind es auch, welche vorzugsweise zur Entlarvung *simulirter epileptischer Anfälle* dienen.

Therapie. Wenn es auch kein Mittel giebt, welches eine sichere und dauernde Heilung der Epilepsie herbeizuführen im Stande ist, so kann man doch auf das Leiden in verschiedener Weise günstig einwirken, die Heftigkeit und die Häufigkeit der Anfälle vermindern und den Folgen derselben in mancher Beziehung vorbeugen.

Von grosser Wichtigkeit ist zunächst die *allgemein-diätetische Behandlung* der Epileptiker. Den Kranken ist jede zu grosse körperliche

und geistige Anstrengung zu verbieten. Ausschreitungen im Essen und Trinken müssen vermieden werden, Alcoholica, starker Kaffee und Thee sind nur in mässiger Menge zu gestatten, auch dürfen die Kranken nicht zu viel rauchen. Die Diät sei einfach und reizlos, bestehe mehr aus vegetabilischer, als aus animalischer Nahrung. Durch reine Pflanzennahrung und Milchdiät sollen in einzelnen Fällen bedeutende Besserungen erzielt sein. Im Sommer ist dem Patienten ein ruhiger Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge zu empfehlen. Ausserdem ist noch die besondere *Körperconstitution* der Kranken zu berücksichtigen. Je nachdem es sich einerseits um schwächliche, anämische oder andererseits um vollblütige, corpulente Personen handelt, verordnet man entweder Eisenpräparate, kräftige Kost oder Entziehungskuren, Bitterwässer u. dgl.

Was die *Behandlung der Krankheit* selbst betrifft, so ist den ursächlichen Verhältnissen nur in den seltenen Fällen Rechnung zu tragen, wo es sich um eine „*Reflexepilepsie*" (s. o.) handelt. Die Excision alter Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, in Fällen von traumatischer Epilepsie die Trepanation des Schädels sollen bei *einzelnen* Kranken dauernde Heilungen hervorgebracht haben. Ebenso ist nach etwaigen *Nasen-* oder *Ohrenleiden* zu fahnden, um durch deren rationelle Behandlung vielleicht einen Einfluss auf die Krampfanfälle auszuüben. Lassen sich *Eingeweidewürmer* nachweisen, so sind diese aus dem Darme zu entfernen. Bei der echten genuinen Epilepsie liegen aber derartige Momente, welche der causalen Behandlung einen directen Angriffspunkt gewähren, nicht vor. Hier muss man nach denjenigen Mitteln greifen, welche erfahrungsgemäss in symptomatischer Weise die Aeusserungen der Krankheit bessern.

Unter diesen Mitteln nimmt das *Bromkalium* unzweifelhaft den ersten Rang ein, so dass es in jedem schweren Falle von Epilepsie zunächst versucht zu werden verdient. Seine Wirksamkeit beruht wahrscheinlich auf einer directen Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Rindencentra. Die Dosen des Bromkaliums müssen ziemlich gross sein. Man beginnt etwa mit 4—5 g *pro die*, steigt aber unter Umständen bis auf 8—10 g und noch mehr. Entweder verschreibt man Lösungen von 10,0—15,0 auf 150,0 Wasser oder Pulver zu 1—3 g, welche sich die Kranken selbst in einem Glase Wasser oder Zuckerwasser auflösen. Da das Bromkalium fast stets lange Zeit (Monate und Jahre hindurch) gebraucht werden muss, so empfiehlt es sich meist, dass die Patienten eine grössere Menge (½—1 Pfund) des Mittels kaufen und sich die verordneten Einzeldosen selbst abwiegen. Jede Dosis Brom-

geht, den Anfall unterdrückt. Ferner sind mehrere Beobachtungen bekannt geworden, in denen das Verschlucken einer reichlichen Menge *Kochsalz* während der (gewöhnlich vom Epigastrium ausgehenden) Aura den Ausbruch des Anfalles verhütete. Eine unserer Patientinnen, bei welcher der Anfall mit einem Gefühl von Tenesmus anfing, behauptete, die Krämpfe fast jedes Mal unterdrücken zu können, wenn sie Zeit und Gelegenheit fände, rasch ihrem Stuhldrange Folge zu leisten. Das früher häufig geübte Mittel, durch *Comprimirung der Carotiden* den Anfall zu hemmen, hat meist keinen Erfolg. Berger empfiehlt im Beginne des Anfalles Inhalationen von *Amylnitrit*, von welchen er in mehreren Fällen Nutzen gesehen hat.

Beim sogenannten *Status epilepticus* ist am meisten der Gebrauch von Narcoticis zu empfehlen, namentlich *Inhalationen von Chloroform* oder *Aether*. Auch mit dem *Amylnitrit* kann ein Versuch gemacht werden.

ANHANG.

Die Convulsionen der Kinder (Eclampsia infantum).

Die Häufigkeit und praktische Bedeutung der Convulsionen im Kindesalter rechtfertigt es, derselben hier noch mit einigen Worten besonders zu gedenken.

Die alltägliche ärztliche Erfahrung lehrt, dass der kindliche Organismus offenbar zu Krämpfen eine besondere Disposition hat. Zu einem Theile beruht dies wohl auf einer *erhöhten allgemeinen Reflexerregbarkeit des kindlichen Gehirns.* So sieht man bei Kindern nicht selten Krämpfe aus bestimmten Anlässen auftreten, welche bei Erwachsenen nur ausnahmsweise dieselbe Erscheinung zur Folge haben. Im *Beginn acuter fieberhafter Krankheiten* (Pneumonie, Scharlach, Masern u. a.) werden Convulsionen bei Kindern nicht sehr selten beobachtet. Ferner treten nach *Indigestionen* (namentlich nach überreichlicher Nahrungsaufnahme), zuweilen aus Anlass des *Zahnens,* ferner bei der Anwesenheit von *Würmern* im Darmkanal Krämpfe auf, welche aller Wahrscheinlichkeit nach reflectorischen Ursprungs sind.

Die Bedeutung der scheinbar spontan bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftretenden Krämpfe ist nicht immer leicht zu ermitteln. Häufig handelt es sich sicher um eine wirkliche *Epilepsie*, d. h. die Krämpfe sind der erste Ausbruch der auch im späteren Leben sich fortsetzenden Krankheit. In anderen Fällen liegt vielleicht eine anatomische Erkrankung des Gehirns vor. Wenn man z.B. an das Anfangsstadium der acuten Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder (siehe S. 324 und 474)

denkt, so erscheint die Annahme nicht ganz unmöglich, dass manche Fälle, in denen die Kinder rasch „unter Krämpfen“ sterben, hierher zu rechnen sind. Anatomische Untersuchungen hierüber sind erst in sehr ungenügender Weise angestellt. Jedenfalls erscheint es uns nicht befriedigend, das bei derartigen Erkrankungen gefundene „Oedema meningum“, wie es nicht selten geschieht, als selbständige Krankheit und hinreichende Todesursache aufzufassen. In vielen Fällen, wo Krämpfe bei Kindern plötzlich auftreten und wieder für immer verschwinden, bleibt die Ursache derselben völlig unaufgeklärt. Die Erfahrung lehrt, dass namentlich *rhachitische Kinder* (vielleicht in Folge der Schädelrhachitis?) besonders oft von eclamptischen Anfällen heimgesucht werden.

Die *Symptome* der eclamptischen Anfälle sind im Ganzen denjenigen der epileptischen Anfälle entsprechend. Die Kinder bekommen einen starren Blick, verdrehen die Augen, im Gesicht, im Rumpfe und in den Extremitäten stellen sich tonisch-klonische Zuckungen ein. Solche Anfälle können sich mit geringen Unterbrechungen Tage lang wiederholen. Die Prognose ist dann, namentlich wenn es sich um schwächliche Kinder handelt, stets zweifelhaft, obgleich keineswegs vollkommen ungünstig. Ueber die Ursache und Bedeutung der Krämpfe entscheidet gewöhnlich erst der weitere Verlauf.

Die *symptomatische Behandlung* der Convulsionen besteht bei leichteren Fällen in der Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf, in allgemeinen feuchten Einwicklungen der Kinder, in dem Legen von Senfteigen auf die Brust und die Waden, unter Umständen in der Application eines Klystiers (vielleicht mit etwas Essigzusatz) u. dgl. Folgen sich die Anfälle sehr häufig und in grosser Heftigkeit, so sind vorsichtige *Chloroformeinathmungen* ($^1/_2$ Esslöffel auf ein Taschentuch gegossen) auch bei kleineren Kindern oft mit grossem Vortheil anwendbar.

Im Uebrigen ist natürlich den etwa zu ermittelnden Ursachen Rechnung zu tragen. Bei den Krämpfen, welche, gewöhnlich bei etwas älteren Kindern, nach *Ueberladung des Magens* zuweilen eintreten, ist ein zur rechten Zeit gereichtes *Brech-* und *Abführmittel* meist von der besten Wirkung.

Zweites Capitel.

Chorea minor.

(*Chorea St. Viti. Veitstanz.*)

Aetiologie. Während in früheren Jahrhunderten mit dem Namen *Chorea* (Tanz) vorzugsweise jene eigenthümlichen endemisch auftretenden und auf psychischer Ueberreiztheit und psychischer Ansteckung

(Nachahmung) beruhenden Zustände der sogenannten „Tanzwuth“, zu deren Heilung eine Wallfahrt nach den dem heiligen Veit geweihten Orten besonders erspriesslich sein sollte, bezeichnet wurden, versteht man gegenwärtig hierunter eine vollkommen scharf charakterisirte Krankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten gewisser eigenthümlicher motorischer Reizerscheinungen besteht. Die nähere Bezeichnung Chorea *minor* geschieht im Gegensatz zu der früher sogenannten Chorea *major* oder *magna*, welche indessen keine eigentliche Krankheit *sui generis* darstellt, sondern eine Erscheinungsweise der Hysterie (s. d.), in manchen Fällen wahrscheinlich auch der Epilepsie ist.

Die Chorea minor ist vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlichen Alters*; am häufigsten tritt sie bei Kindern zwischen 5 und 15 Jahren auf. Doch kommen nicht selten auch Fälle in früheren und in späteren Jahren vor. *Mädchen* werden entschieden etwas häufiger befallen, als Knaben. Eine *hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten* überhaupt spielt auch bei der Aetiologie der Chorea eine wenn auch nicht sehr grosse Rolle.[1])

Ueber die *Ursache* der Krankheit lässt sich in der Regel gar nichts Bestimmtes ermitteln. *Psychische Erregungen*, Schreck u. dgl. scheinen in einzelnen, aber doch immerhin seltenen Fällen den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen. Dass der *Nachahmungstrieb* bei gesunden Kindern, welche mit Chorea-Kranken verkehren, auch bei ersteren zu choreatischen Bewegungen führen kann, ist sicher. Doch fragt es sich, ob diese „imitatorische Chorea“ wirklich als echte Chorea aufgefasst werden darf. Weit richtiger scheint es mir zu sein, in solchen Fällen, welche einer psychischen Behandlung sehr zugänglich sind, von einer *hysterischen* Chorea zu sprechen. Von grossem Interesse ist der Zusammenhang zwischen der Chorea und dem *acuten Gelenkrheumatismus.* Wenn auch die Angaben einiger Autoren, dass fast jeder acute Gelenk-

---

1) Eine besondere Krankheitsform ist die sogenannte *Chorea chronica hereditaria* oder Huntington'sche *Chorea*. Hierbei treten die choreatischen Bewegungen, welche an sich mit denen der gewöhnlichen Chorea völlig übereinstimmen, bei oft zahlreichen Mitgliedern derselben Familie (in mehreren Generationen) auf. Die ersten Erscheinungen zeigen sich selten vor dem 30sten Lebensjahre, meist erst im vorgerückteren Alter. Das Leiden bleibt bis zum Tode des Kranken bestehen und führt meist schliesslich zu geistigem Stumpfsinn. Die Krankheit hängt mit einer allgemeinen neuropathischen Constitution zusammen. Wiederholt ist auch Epilepsie in solchen Familien beobachtet worden. Einzelne Fälle chronischer Chorea im höheren Lebensalter können freilich auch ganz isolirt vorkommen. Wahrscheinlich sind dies aber Krankheitsformen, welche der gewöhnlichen Chorea minor in ätiologischer Hinsicht nicht gleichzustellen sind.

rheumatismus im Kindesalter eine Chorea zur Folge habe, sehr übertrieben ist, so ist doch das verhältnissmässig häufige Auftreten der Chorea im Anschluss an Gelenkrheumatismus eine sichere Thatsache. Auch bei Kindern, welche an leichteren chronisch-rheumatischen Beschwerden leiden, ferner namentlich bei Kindern mit *Klappenfehlern des Herzens* (sei es nach einem oder ohne einen vorhergegangenen Gelenkrheumatismus) wird die Chorea nicht selten beobachtet. Dieser zweifellos bestehende innere Zusammenhang zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Herzfehler weist auf die Möglichkeit hin, dass es sich bei der echten Chorea um eine im Anschluss an eine Infection entstandene *Intoxication* handelt.

Einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Chorea bei Frauen übt die *Gravidität* aus. Die *Chorea gravidarum* tritt namentlich bei Erstgebärenden auf, welche sich noch in verhältnissmässig jugendlichem Alter befinden. Die Art des Zusammenhangs zwischen Chorea und Gravidität ist noch völlig unklar.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Chorea beginnt meist allmälig und ohne besondere Vorboten. Doch gehen zuweilen der Krankheit auch *Prodromalerscheinungen* vorher, welche vorzugsweise in einer gewissen psychischen Verstimmung und Reizbarkeit, in einer Unlust zu geistiger Beschäftigung, in geringen rheumatoïden Schmerzen oder auch in leichten Störungen des Appetits und des Allgemeinbefindens bestehen.

Gewöhnlich sind aber die eigenthümlichen *motorischen Störungen* das erste Symptom, welches die Aufmerksamkeit der Kranken oder ihrer Eltern auf sich zieht. In den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers treten unwillkürliche Bewegungen auf, welche die Kranken nicht unterdrücken können. In allen Theilen des Körpers erfolgen abwechselnd bald hier, bald da, bald nur in einem Körpertheil, bald gleichzeitig in mehreren, bald in rascher Aufeinanderfolge, bald von längeren Pausen der Ruhe unterbrochen, einzelne Zuckungen und unfreiwillige complicirtere Bewegungen. Sind die *Gesichtsmuskeln* mit ergriffen, so bemerkt man von Zeit zu Zeit ein Runzeln der Stirn oder ein Verziehen des Mundes. Bei starker Chorea der Gesichtsmuskeln, wie sie in schweren Fällen gewöhnlich vorhanden ist, machen die Patienten oft die bizarrsten Grimassen, zum Theil mit eigenthümlichem Affectausdruck (Lachen, Zorn u. dgl.). Auch die *Augen* betheiligen sich zuweilen an den unfreiwilligen Bewegungen, werden hin und her bewegt, geschlossen und wieder geöffnet. Die *Pupillen* sind häufig erweitert. Sollen die Patienten die *Zunge* herausstecken und still halten, so wird dieselbe nicht selten

unwillkürlich wieder in den Mund zurückgezogen oder seitlich verschoben. Bei starker Chorea der Zunge kann sogar die *Sprache* merklich gestört sein. Sie erfolgt stossweise und ist undeutlich. Selbst in den *Kehlkopfmuskeln* sind choreatische Bewegungen beobachtet worden. In den *Armen* ist die Chorea oft am stärksten. Dieselben werden gedreht, gebeugt, gehoben, auf den Rücken gelegt, kurz in jeder nur möglichen Weise bewegt. Die *Rumpfmuskeln* sind in den leichteren Fällen meist nur wenig betheiligt. Bei schwerer Chorea wird aber auch der ganze Körper bewegt: die Kranken richten sich auf, legen sich wieder hin, drehen sich auf die Seite u. s. w. Auch in den *Beinen* ist die Chorea meist weniger stark, als in den Armen und im Gesicht. Doch sieht man geringere Bewegungen in denselben sehr häufig: Vorsetzen des Fusses, Heben desselben auf die Spitze, Beugen der Knie u. dgl. Im Allgemeinen ist es für die Chorea charakteristisch, dass die abnormen motorischen Reize meist gleichzeitig eine grössere Anzahl von Muskeln betreffen, wodurch alle möglichen *combinirten Bewegungseffecte* entstehen, und dass ferner die choreatischen Bewegungen zum grossen Theil nicht kurze Zuckungen sind, sondern in ihrem Ablauf eine entschiedene Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben.

Die Heftigkeit der Bewegungen unterliegt in den verschiedenen Fällen grossen Schwankungen. Im Anfange ist die Chorea oft so gering, dass sie von ungeübten Augen gar nicht bemerkt wird. Viele Kinder werden im Beginn der Erkrankung in der Schule ungerecht bestraft, weil sie schlecht schreiben oder unruhig sitzen. Manche Erkrankungen an Chorea bleiben leicht, so dass die Zuckungen niemals einen stärkeren Grad erreichen. In anderen Fällen sind die Reizerscheinungen zwar heftiger, die Patienten können aber doch wenigstens allein stehen und gehen. Bei den schwersten Erkrankungen endlich ist die Chorea so heftig, dass der ganze Körper beständig in grösster Unruhe ist. Die Kranken werfen sich im Bett umher, Arme und Beine sind der Sitz immerwährender heftig schleudernder Bewegungen. Die Nahrungsaufnahme ist in hohem Maasse erschwert, der Schlaf gestört, so dass die Kranken körperlich in kurzer Zeit sehr herunterkommen.

Auch in jedem einzelnen Falle schwankt die Stärke der choreatischen Bewegungen zu verschiedenen Zeiten. Sind die Kranken vollkommen ruhig sich selbst überlassen, so sind die Zuckungen gewöhnlich am schwächsten. Jede psychische Erregung steigert dieselben. Sobald die Kranken sich beobachtet wissen, sobald sie willkürliche Bewegungen machen sollen, sobald man sich mit ihnen unterhält, wird der Zustand meist bedeutend schlimmer. Andererseits ist freilich auch eine gewisse

Beeinflussung der Bewegungen durch den Willen möglich. Zuweilen werden die Kranken auch ruhiger, wenn man den völlig unterstützten Körper sanft festhält u. dgl. Im *Schlaf* hören die choreatischen Bewegungen meist ganz auf.

Während zuweilen die gesammte willkürliche Muskulatur befallen ist, sieht man in anderen Fällen nicht selten eine Beschränkung der Krankheit auf gewisse Muskelgebiete. Sehr häufig ist vorzugsweise *eine Körperhälfte* (namentlich oft die linke) betroffen (*Hemichorea*); in der anderen Körperhälfte finden dabei gar keine oder nur viel geringere unwillkürliche Bewegungen statt. Dass die Muskeln des Gesichtes und der oberen Extremitäten oft stärker befallen sind, als die Muskeln des Rumpfes und der Beine, ist schon erwähnt.

Die geschilderte Bewegungsstörung ist oft das einzige oder wenigstens das allein hervorstechende Symptom der Chorea. Lähmungserscheinungen sind fast niemals vorhanden und die Kraft der Muskeln ist gut erhalten. Sogar das *Ermüdungsgefühl* fehlt meist auffallender Weise trotz der beständigen Bewegungen. Nur in wenigen Fällen von echter Chorea sahen wir wirkliche Paresen der Muskeln, z. B. eines Armes, oder bei Hemichorea auch eine leichte Hemiparesis derselben Seite. Die *Sensibilität* ist vollkommen normal. Die *Reflexe* bieten keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Die Sehnenreflexe fanden wir meist normal, seltener auffallend schwach oder auch ein wenig gesteigert. Zuweilen, aber keineswegs immer, sind einzelne Punkte der *Wirbelsäule gegen Druck auffallend empfindlich.* Die Complicationen der Chorea mit *Gelenkaffectionen* und *Herzklappenfehlern* sind schon oben erwähnt. Mit der Diagnose der letzteren muss man aber etwas vorsichtig sein, da erfahrungsgemäss accidentelle Herzgeräusche und geringe Arythmien der Herzthätigkeit gerade bei Choreatischen nicht selten vorkommen. Die *Körpertemperatur* ist trotz der beständigen Muskelzuckungen nicht erhöht, ebenso wenig der *Harnstoffgehalt* des Urins.

Geringe *Abnormitäten im psychischen Verhalten* der Patienten werden häufig beobachtet. Die Kranken sind oft unartig, verdriesslich, launenhaft, unfähig zu geistiger Anstregung, reizbar und zum Weinen geneigt. Stärkere *psychische Störungen* (Verwirrtsein, Hallucinationen) treten zuweilen in den schwereren Fällen auf, insbesondere bei der Chorea gravidarum.

Der *Gesammtverlauf* der Chorea erstreckt sich oft auf mehrere Monate. Doch kommen auch leichtere Erkrankungen vor, welche schon nach einigen Wochen zur Heilung gelangen, während es andererseits sehr langwierige Fälle giebt, welche beinahe ein Jahr und noch länger dauern können. Schwankungen in der Heftigkeit der Chorea, theils von

selbst eintretend, theils von äusseren Anlässen abhängig, treten oft ein. Auch wenn die Krankheit scheinbar vollständig erloschen ist, muss man auf die Möglichkeit eines *Recidivs* gefasst sein. Ein wiederholtes Auftreten der Chorea innerhalb mehrerer Jahre, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob es sich um Recidive oder um neue Erkrankungen handelt, ist ebenfalls häufig beobachtet worden. Die langdauernde Chorea zeigt in der Regel einen verhältnissmässig geringeren Grad der Krankheitserscheinungen, während andere sehr heftig auftretende Erkrankungen in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder verschwinden. Bei *Erwachsenen* und noch mehr im höheren Lebensalter (*Chorea senilis*) tritt dagegen die Chorea zuweilen in einer *chronischen* Form auf, welche nicht selten völlig *stationär* wird (cf. oben die Anmerkung auf S. 536).

Der *Ausgang* der Krankheit ist in der Regel ein *günstiger*. Doch kommen immerhin einzelne schwere Fälle vor, in denen ein *tödtliches Ende* eintritt. Dann zeigen die choreatischen Bewegungen die grösste Heftigkeit. Die Kranken werden mit Vehemenz im Bett umhergeworfen, können fast nichts geniessen und sind vollkommen schlaflos. Wir selbst sahen bisher drei Fälle, welche Mädchen von 14—17 Jahren betrafen und innerhalb der ersten 2—3 Krankheitswochen zum Tode führten, zwei unter den Zeichen der allgemeinen Erschöpfung und des Collapses, der dritte in Folge zahlreicher brandig werdender Hautverletzungen, die trotz aller nur möglichen Vorsichtsmaassregeln entstanden waren.

Wesen der Krankheit. In den bisher pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von echter Chorea hat sich durchaus kein Befund ergeben, dem eine sichere Bedeutung zugeschrieben werden kann. Bei den von uns oben erwähnten drei Kranken ergab die Section ein in Bezug auf das Centralnervensystem völlig negatives Resultat. Man muss daher zur Zeit die Chorea noch als eine „*Neurose*“ bezeichnen, d. h. als eine Krankheit, für deren functionelle Störungen uns noch keine anatomische Unterlage bekannt ist. Dass die Affection vorzugsweise ein motorisches Gebiet des Nervensystems betreffen muss, ergiebt sich aus den Symptomen der Krankheit von selbst. Welches besondere motorische Gebiet dies aber ist, darüber lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aufstellen. Indessen erscheint es doch im allerhöchsten Grade wahrscheinlich, dass der eigentliche *Sitz* der Chorea im *Gehirn* zu suchen sei. Hierfür spricht vor Allem das häufige Vorkommen einer halbseitigen Chorea, ferner die häufige Vereinigung der Chorea mit leichten psychischen Störungen und endlich der Umstand, dass choreatische („choreiforme“) Bewegungen als einzelnes *Symptom* bei unzweifelhaften Gehirn-

krankheiten auftreten können (z. B. bei der Hemichorea posthemiplegica). Ob aber die motorischen Rindengebiete vorzugsweise befallen sind oder andere motorische Gebiete, darüber ist jede Endscheidung zur Zeit noch unmöglich. Ebenso erscheint uns die öfter ausgesprochene Vermuthung, dass es sich bei der Chorea um leichtere *embolische Processe* handele, noch durchaus als unerwiesen und sogar als höchst unwahrscheinlich. Für die echte Chorea halten wir, wie schon oben erwähnt, die Annahme einer toxischen Ursache für die wahrscheinlichste.

Diagnose. Die Diagnose der Chorea ist fast immer sehr leicht, meist sogar auf den ersten Blick zu stellen. Die motorischen Reizerscheinungen bei der Athetose, der Paralysis agitans, bei den verschiedenen Formen des Tremors (Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis u. s. w.) unterscheiden sich durch ihre Eigenart leicht von den choreatischen Bewegungen. Ebenso fällt es nicht schwer, die symptomatischen choreatischen Bewegungen bei anderweitigen Gehirnleiden von der echten idiopathischen Chorea zu unterscheiden.

Prognose. Die Prognose der gewöhnlichen Chorea ist, wie erwähnt, fast stets eine günstige, wenn auch der Verlauf der Krankheit oft ein sehr langwieriger ist. Auf die Möglichkeit von Recidiven ist schon oben hingewiesen. Zweifelhaft ist die Prognose nur in den schwersten Fällen acuter Chorea, welche den Allgemeinzustand der Kranken in kurzer Zeit sehr herunterbringen. Auch die *Chorea gravidarum* muss in prognostischer Hinsicht weit ernster aufgefasst werden, als die gewöhnliche Kinder-Chorea.

Therapie. Auch bei leichter Chorea ist es durchaus nothwendig, die Kinder nicht in die Schule gehen zu lassen, sondern sie zu Hause zu behalten, um sie vor allen unnützen psychischen Erregungen, vor Neckereien u. dgl. zu bewahren. Ist die Chorea nicht sehr stark, so brauchen die Kinder nicht das Bett zu hüten. Auch mässige Bewegungen im Freien ist ihnen dann zuträglich. In den schweren Fällen von Chorea sind geeignete Vorsichtsmaassregeln (Kissen, gepolsterte Bettwände) zu treffen, um die Kranken vor körperlichen Verletzungen zu schützen.

Unter den gegen die Chorea empfohlenen Medicamenten nehmen der *Arsenik* und das *Antipyrin* die erste Stelle ein. Namentlich dem ersteren kommt allem Anscheine nach oft eine günstige Einwirkung zu. Man verordnet die *Solutio Fowleri*, von welcher täglich 2—3 mal zuerst 5, dann in allmälig steigender Dosis 8—10 Tropfen *in Wasser* gegeben werden. Bei kleinen Kindern unter 6 Jahren wird die Dosis etwas geringer genommen. Handelt es sich um anämische Kinder, so kann die Sol. Fowleri mit Tinctura ferri pomata vereinigt werden, bei

grosser Unruhe und Schlaflosigkeit auch mit narkotischen Mitteln. Auch das *Antipyrin* (in Dosen von 0,5—1,0 mehrmals täglich), hat bei schwerer Chorea zuweilen einen entschiedenen Nutzen. Man giebt es namentlich auch in solchen Fällen, welche mit Rheumatismus zusammenhängen. Ausserdem kann man noch, namentlich wenn die zuerst genannten Mittel erfolglos bleiben, *Bromkalium* in grösseren Dosen (3,0—5,0 und mehr pro die) versuchen. Gerade bei schwerer acuter Chorea sahen wir von grösseren Dosen Bromkali mehrmals unzweifelhaften Nutzen. Von den zahlreichen übrigen empfohlenen Präparaten erwähnen wir noch das *Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Argentum nitricum* und *Cuprum sulfuricum.* Die Wirksamkeit aller dieser Mittel ist zweifelhaft und sie werden daher gegenwärtig nur noch selten angewandt. Von Riess ist neuerdings der Gebrauch des *Physostigmins* (etwa 1—2 mg täglich, am besten in subcutanen Injectionen) empfohlen worden. Mit der Darreichung von *Narcoticis* bei der Chorea sei man *vorsichtig!* Obgleich neuerdings wiederholt das *Chloralhydrat* gegen schwere Chorea empfohlen ist, wissen wir doch andererseits auch von üblen Folgen dieses Mittels. Immerhin kann man den fortgesetzten vorsichtigen Gebrauch kleinerer Chloraldosen (bei Kindern 0,1—0,3, bei Erwachsenen 0,5 —1,0 täglich, oder einzelne grössere abendliche Dosen) versuchen.

Von günstiger Einwirkung und in den meisten Fällen von Chorea leicht anwendbar ist eine milde *hydrotherapeutische Behandlung.* Lauwarme Bäder, nasse Einwicklungen und leichte Abreibung mit Wasser von 18—22° R. sind daher sehr empfehlenswerth. Entschieden günstige Einwirkung sahen wir auch wiederholt von der Anwendung *methodischer heilgymnastischer Uebungen,* bestehend in regelmässigen Beugungen und Streckungen der Arme, in tactmässigen Schrittübungen u. dgl.

Auch die *elektrische Behandlung* kann versucht werden. Man wendet schwache Galvanisation am Kopfe (in der Gegend der motorischen Centra) oder Galvanisation am Rückenmark an. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so soll die Behandlung derselben mit der Anode besonders wirksam sein. Doch sind die Erfolge der elektrischen Behandlung überhaupt selten sehr in die Augen fallend.

Bei der *Chorea gravidarum,* welche zuweilen in sehr heftiger Form auftritt, kommen die genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Bleiben dieselben wirkungslos, so muss in schweren Fällen zur *künstlichen Frühgeburt* geschritten werden. Nach derselben tritt, wie wir selbst gesehen haben, zuweilen ein rasches Nachlassen der Erscheinungen ein. — Bei der chronischen (hereditären) Chorea ist eine besondere Beeinflussung der Erscheinungen meist unmöglich.

ANHANG.

Chorea electrica. Paramyoclonus (Myoclonie).

An dieser Stelle mögen noch zwei andere Krankheitsformen mit vorwiegenden motorischen Reizerscheinungen Erwähnung finden, über deren Bedeutung man zur Zeit noch kein ganz sicheres Urtheil abgeben kann.

Chorea electrica. Unter diesem Namen beschrieb HENOCH eine Form der Chorea bei *Kindern*, die sich von der gewöhnlichen Chorea minor durch die an einzelnen Muskeln (besonders des Nackens und der Schultern) auftretenden viel kürzeren, *blitzartigen Zuckungen* unterscheidet. Die Zuckungen sollen den Eindruck machen, als wenn die Muskeln durch einzelne galvanische Schläge in Zuckung versetzt würden. Sie treten in ziemlich langen Zwischenräumen von ca. 3—5 Minuten auf. — Dieselbe Bezeichnung „Chorea electrica“ ist auch einer eigenthümlichen Krankheit gegeben worden, welche in der Lombardei endemisch sein soll, zuerst von DUBINI beschrieben wurde und daher auch unter dem Namen der „Dubini'schen Krankheit“ bekannt ist. Auch hier treten plötzliche Muskelzuckungen auf, zuerst gewöhnlich in einem Arm, dann aber allmälig auf alle übrigen Extremitäten übergreifend. Nach mehreren Wochen oder Monaten treten aber Lähmungen und Muskelatrophien auf, angeblich nicht selten auch epileptiforme Convulsionen und Fieber. Etwas Näheres über die anatomischen Veränderungen ist nicht bekannt.

Paramyoclonus multiplex (Myoclonie). Dieser Name wurde zuerst von FRIEDREICH für einen von ihm beobachteten Krankheitsfall gebraucht, bei welchem es sich um clonische Krämpfe in symmetrischen Muskelgruppen (an den Armen und Beinen) handelte, die anfallsweise ohne Bewusstseinsstörung auftraten. Daneben fand sich noch eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe. Derartige Fälle sind später noch in ziemlich grosser Anzahl beschrieben worden, wobei aber zweifellos recht verschiedenartige Krankheitszustände mit einander vermengt sind. Als echten Paramyoclonus, d. h. als specifische Krankheit sui generis können wir nur solche Fälle gelten lassen, bei welchen die Zuckungen *blitzartig* in *einzelnen Muskeln* auftreten, oft ohne sichtbaren Bewegungseffect. Am häufigsten sind die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten betheiligt. Dieser eigenthümliche Krankheitszustand ist einerseits der soeben erwähnten *Chorea electrica* aufs nächste verwandt, während er andererseits nach unseren eigenen Erfahrungen entschieden nahe Beziehung zu den verschiedenen Formen des *Tic*

convulsiv (klonischer Facialiskrampf, clonischer Accessoriuskrampf, s. d.) hat. — Eine *grosse Anzahl* der als Myoclonie oder Paramyoclonus beschriebenen Fälle gehört aber u. E. zweifellos zur *Hysterie* (s. u.).

Drittes Capitel.

Paralysis agitans.

(*Schüttellähmung. Maladie de Parkinson.*)

Aetiologie. Ueber die Ursachen der zuerst von Parkinson unter dem Namen „*Shaking palsy*" im Jahre 1817 beschriebenen, ziemlich häufigen Krankheit ist erst Weniges bekannt. Gewöhnlich entsteht das Leiden ganz allmälig, ohne dass sich irgend eine Veranlassung nachweisen lässt. Fast immer sind es *ältere Personen*, die befallen werden; vor dem 35.—40. Lebensjahre ist die Krankheit sehr selten. Das *Geschlecht* scheint keinen erheblichen Einfluss auf die Entwicklung des Leidens auszuüben. Eine hereditäre Disposition zu nervösen Erkrankungen ist zwar zuweilen nachzuweisen, doch spielt dieselbe bei der Paralysis agitans jedenfalls eine geringere Rolle, als bei manchen anderen Neurosen (Epilepsie u. a.). Als besondere *Veranlassungsursachen* hat man zuweilen beobachtet: *Erkältungen*, heftige *Gemüthsbewegungen, traumatische Einflüsse* (Stoss, Fall, Verletzungen u. dgl.). Berger berichtet zwei Fälle, bei welchen die ersten Erscheinungen der Krankheit im *Anschluss an eine acute Erkrankung* (Typhus abdominalis) auftraten.

Symptome und Krankheitsverlauf. *Zwei Symptome* sind es hauptsächlich, welche die Paralysis agitans charakterisiren: erstens eigenthümliche, in der Form von *Zitterbewegungen* auftretende motorische Reizerscheinungen und zweitens ein Zustand von *Steifigkeit und dauernder Verkürzung in gewissen Muskeln*, welche zu einer Reihe eigenartiger Bewegungsstörungen führt.

Das *Zittern* ist meist das erste Symptom, auf welches die Kranken aufmerksam werden. Dasselbe beginnt gewöhnlich in den Händen, und zwar vorzugsweise in der *rechten Hand*, greift von hier allmälig auf den Arm und das Bein derselben Seite, dann auf den anderen Arm und das andere Bein über, so dass schliesslich in ausgebildeten Fällen der ganze Körper von den Zitterbewegungen erschüttert wird. Die Form des Zitterns ist eine sehr charakteristische. Es handelt sich um rasche *gleichmässige oscillatorische Bewegungen* bald von geringeren, bald von stärkeren Excursionen. Am stärksten ist der Tremor gewöhnlich in den Händen und Armen. Der Daumen und die halbgebeugten Finger zeigen dabei eine Bewegung, welche der Bewegung beim Spinnen oder beim

Pillendrehen ähnlich ist. Im Vorderarme sind es gewöhnlich rasch sich folgende Beuge- und Streckbewegungen, doch ist es stets schwer, die dabei betheiligten Muskeln näher festzustellen. Von dem Zittern des Rumpfes bleibt es oft fraglich, ob es einen selbständigen Ursprung hat, oder blos in Folge der Miterschütterung des ganzen Körpers durch die Zitterbewegungen der Arme und Beine entsteht. Die früher von CHARCOT gemachte Angabe, dass der *Kopf* und die *Gesichtsmuskeln* sich niemals am Zittern betheiligen, hat nicht allgemeine Gültigkeit. Andere Beobachter und wir selbst sahen wiederholt selbständige Zitterbewegungen des Kopfes. Von den Gesichtsmuskeln scheint vorzugsweise die Muskulatur des Kinnes vom Zittern befallen zu werden.

Das Zittern bei der Paralysis agitans ist ein *fast continuirliches.* Zwar hört es nicht selten in einem Gliede für einen Moment auf, um dann aber alsbald wieder von Neuem zu beginnen. Je ruhiger die Kranken sich verhalten und je ungestörter sie sind, desto geringer wird die Heftigkeit der Zitterbewegungen. Werden die Kranken psychisch erregt, fangen sie an zu sprechen, werden sie beobachtet, so wird das Zittern sofort stärker und kann so heftig werden, dass der ganze Körper in die heftigste Erschütterung geräth. Active Bewegungen verstärken das Zittern nicht. Man beobachtet im Gegentheil häufig, dass bei starken willkürlichen Anspannungen der Muskeln, z. B. beim Heben von Gewichten, beim festen Drücken mit den Händen u. dgl., das Zittern nachlässt.

Fast noch charakteristischer, als das Zittern, ist das zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans, die eigenthümliche *Muskelrigidität.* Schon im *Gesicht* macht sich meist die eigenthümliche Spannung der Muskeln bemerkbar; dasselbe erhält dadurch oft einen starren Ausdruck, die mimischen Ausdrucksbewegungen sind geringer, als bei gesunden Menschen. Der *Kopf* erhält allmälig fast immer eine nach vorn geneigte Stellung. Ja, nach langjähriger Krankheitsdauer kann das Kinn vollständig gegen das Brustbein angedrückt sein. Auch im *Rumpfe* und in den *Extremitäten* führt die allmälig eintretende Muskelsteifigkeit zu eigenthümlichen und für die Krankheit äusserst charakteristischen Haltungen. Der Rumpf ist nach vorn übergebeugt, die Arme sind dem Rumpfe anliegend und in den Ellenbogengelenken gebeugt, die Finger namentlich in den Metacarpalgelenken gebeugt, der Daumen ist gegen die Finger wie beim Schreiben gestellt oder auch eingeschlagen, die Beine sind in den Knien etwas eingeknickt. Die umstehende Abbildung (Fig. 73), welche nach der Photographie eines lange Zeit in der Leipziger Klinik von uns beobachteten Kranken angefertigt ist, giebt

die pathognomonische Körperstellung der Kranken mit Paralysis agitans sehr deutlich wieder.

Die Muskelsteifigkeit tritt auch der Ausführung vieler Bewegungen hemmend entgegen. Namentlich sind alle *Bewegungen des Rumpfes sehr beträchtlich erschwert.* Bei weit vorgeschrittener Krankheit können sich die Kranken, wenn sie im Bette liegen, nicht allein aufrichten. Da ihre Muskelkraft an sich aber meist noch gut ist (s. u.), so bedürfen sie blos einer leichten Handhabe, um sich selbst daran in die Höhe zu ziehen. Dagegen ist das Umlegen von einer Seite auf die andere im Bett den Kranken oft ganz unmöglich. In schweren Fällen müssen dieselben daher oft Nachts mehrmals umgelagert werden, zumal das längere ruhige Liegen in derselben Körperlage ihnen eine grosse innere Unruhe verursacht. Sitzen die Kranken, so können sie nicht allein aufstehen, weil es ihnen unmöglich ist, die zum Aufstehen nothwendige Vorwärtsbewegung des Rumpfes auszuführen. Kommt man ihnen hierbei aber nur etwas zu Hülfe, so können sie aufstehen und nun allein gehen und sogar rasch laufen. Da aber der Schwerpunkt ihres Körpers in Folge der Stellung desselben nach vorn gerückt ist und da die Kranken ihren Rumpf nicht genügend nach rückwärts bewegen können, so gerathen sie beim Gehen sehr leicht „in Schuss“ und können dann nicht eher willkürlich stillhalten, als bis sie an irgend einen feststehenden Gegenstand oder eine Wand gelangt sind und sich hier entgegenstemmen können. Giebt man einem Kranken, bei dem die Vorwärtsbiegung und Steifigkeit des Rumpfes bereits einen höheren Grad erreicht hat, einen leichten Stoss nach vorn, so muss er, um nicht zu fallen, vorwärts laufen. Man bezeichnet diese Erscheinung als *Propulsion.* Ein Stoss nach hinten, wodurch der Schwerpunkt des Körpers nach hinten gerückt wird, bringt einen derartigen Kranken sehr leicht



Fig. 73.
Charakteristische Haltung des Körpers bei Paralysis agitans (eigene Beobachtung).

zum Fallen, weil der Versuch, rückwärts zu laufen, meist misslingt. Die Kranken machen einige rasche Schritte rückwärts (*Retropulsion*), fallen aber doch gewöhnlich hin, wenn sie nicht gehalten und passiv wieder in die richtige Körperstellung gebracht werden. Beide Erscheinungen, die *Propulsion* und die *Retropulsion*, sind von CHARCOT als *„Zwangsbewegungen"* im strengen Sinne des Wortes (vgl. S. 71) aufgefasst. Wir sind aber auf Grund mehrfacher Beobachtungen davon überzeugt, dass diese Symptome sich *stets* einfach aus den rein *mechanischen Verhältnissen der Verschiebung des Körperschwerpunktes* erklären lassen. Dass viele Kranke mit Paralysis agitans die Neigung haben, beim Gehen ihre Arme auf den Rücken zu legen, beruht auch darauf, dass hierdurch der Schwerpunkt des Körpers etwas nach hinten verrückt wird.

In den *Extremitäten* sind die Bewegungen verhältnissmässig weniger gestört, als im Rumpfe. Doch kann man auch hier eine gewisse *Langsamkeit* und *Steifigkeit der Bewegungen* oft beobachten. Die Kraft der Muskeln kann lange Zeit gut erhalten bleiben, in manchen Fällen sind aber schliesslich auch deutliche *Paresen* vorhanden. Namentlich tritt eine leichte *Ermüdbarkeit der Muskeln* oft schon in frühen Stadien der Krankheit ein. — Die auffallend geringe Lebhaftigkeit der mimischen Bewegungen in den *Gesichtsmuskeln* ist schon erwähnt. Auch die *Augenmuskeln* scheinen manchmal an der Steifigkeit theilzunehmen, so dass es den Kranken beim Lesen schwer fällt, die einzelnen Zeilen mit den Augen rasch zu verfolgen und den Blick von dem Ende einer Zeile zum Beginn der nächstfolgenden abzulenken.

Das Symptom der Muskelsteifigkeit ist, wie gesagt, für die Paralysis agitans fast noch charakteristischer, als das Zittern. Es scheinen sogar, wie wir selbst gesehen haben, Erkrankungen vorzukommen, in denen, wenigstens eine Zeit lang, die eigenthümliche Körperstellung der Kranken ausgebildet ist, während das Zittern fehlt, also Fälle, welche man als *Paralysis agitans sine agitatione* bezeichnen könnte. Alle übrigen Nervenfunctionen bleiben bei der gewöhnlichen Paralysis agitans vollständig normal. Die *Sensibilität* ist niemals gestört; nur gewisse schmerzhafte Sensationen, namentlich in den Schultern, kommen zuweilen im Beginn der Krankheit vor. Die *Reflexe*, die *Harnentleerung* u. s. w. zeigen keine auffallenden Störungen. Ob die *cephalischen* und *psychischen Symptome*, welche in einzelnen Fällen von Paralysis agitans beobachtet sind, wirklich direct von der Krankheit abhängen oder zufällige Complicationen sind, muss bei ihrer grossen Seltenheit zweifelhaft bleiben. Bemerkenswerth ist noch, dass viele Kranke an einem *starken subjectiven Wärmegefühl* leiden. Die innere Körpertemperatur ist normal;

dagegen soll die *peripherische Temperatur* oft etwas erhöht sein. Auch eine Neigung zu starkem Schwitzen kommt zuweilen vor.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist ein sehr chronischer; das Leiden kann Jahrzehnte lang dauern. Von den ersten Anfängen an entwickelt es sich in langsamem Fortschreiten allmälig immer stärker und stärker. Grössere Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen selten vor, wohl aber zeitweilige lange dauernde scheinbare Stillstände des Leidens. *Heilungen* sind bis jetzt niemals beobachtet worden. Der schliessliche tödtliche Ausgang wird nicht durch das Leiden als solches herbeigeführt, sondern erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder durch den endlich eintretenden allgemeinen Marasmus. Auch die grosse Unbeholfenheit der Patienten kann gefährlich werden. Der oben abgebildete Kranke fand in seinem Heimathsorte dadurch einen traurigen Tod, dass er mit dem Gesichte in eine Wasserpfütze fiel, sich nicht wieder aufrichten konnte und ertrank!

Wesen der Krankheit. Ueber das eigentliche Wesen der Paralysis agitans ist nichts bekannt. Da es sich um eine rein motorische Störung handelt, so muss auch der Sitz der Krankheitsveränderungen an irgend einer Stelle des motorischen Systems gesucht werden. Die *pathologisch-anatomische* Untersuchung hat bisher im Nervensystem auch bei sorgfältiger mikroskopischer Durchforschung durchaus keine charakteristischen Veränderungen ergeben. Wir müssen daher gestehen, dass uns sogar Zweifel aufgestiegen sind, ob man überhaupt ohne Weiteres ein Recht habe, die Paralysis agitans für eine Affection des *Nervensystems* zu halten, oder ob nicht vielleicht die Krankheit ein rein *muskuläres* Leiden sei? Es wäre jedenfalls nicht unmöglich, dass abnorme Vorgänge in den Muskeln selbst das Zittern und die tonische Contractur derselben hervorrufen. Doch fehlen, wie gesagt, bis jetzt alle Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage, welche wir hiermit wenigstens in Anregung gebracht haben wollen.

Diagnose. Die Diagnose der *Paralysis agitans* ist in allen typischen Fällen leicht und sicher zu stellen, wenn man die geschilderten Eigenthümlichkeiten des Zitterns, die charakteristische Haltung des ganzen Körpers und die gewöhnlich am Rumpfe am meisten ausgesprochene Steifigkeit der Muskeln in Betracht zieht. Die Differentialdiagnose zwischen der Paralysis agitans und der multiplen Herdsclerose, auf welche früher viel Gewicht gelegt wurde, macht jetzt, wo man die Eigenthümlichkeiten beider Krankheiten näher kennen gelernt hat, fast niemals Schwierigkeiten. Abgesehen schon von der Art des Zitterns, welches bei der Paralysis agitans auch in der Ruhe fortdauert und den

ausgesprochen oscillatorischen Charakter hat, während es bei der multiplen Sclerose (s. d.) fast immer ein reines Intentionszittern darstellt, zeigt auch das Gesammtbild der beiden Krankheiten die grössten Verschiedenheiten.

Therapie. Wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, hat die Therapie bis jetzt kein Mittel gefunden, auf die Krankheit in erheblicher Weise einzuwirken. Die Behandlung kann sich daher in den meisten Fällen auf rein diätetische Maassnahmen beschränken. Lauwarme protrahirte *Bäder*, leichte *Massage* der Muskeln können wohlthuend wirken. Von *inneren Mitteln* scheint das zuerst von Erb empfohlene *Hyoscin* den am meisten lindernden und beruhigenden Einfluss auszuüben. Man giebt es am besten in der Form von subcutanen Injectionen und zwar muss man stets mit sehr kleinen Dosen anfangen, da sonst sehr unangenehme Nebenerscheinungen (Schwindel, Kopfweh u. dgl.) eintreten. Man injicirt in einer wässerigen Lösung $1/3$—$1/2$ mg (Lösung von Hyoscinum muriaticum 0,01 : 10,0, $1/3$—$1/2$ Pravaz'sche Spritze). Wird das Hyoscin gut vertragen, so kann man vorsichtig mit der Dosis steigen. Ausserdem kann man *Arsenik*, *Ergotin*, *Bromkalium*, *Curare*, *Physostigmin* u. a. versuchen. Francotte lobt die Wirkung des ebenfalls nur mit Vorsicht anzuwendenden *Duboisinum sulfuricum* (subcutan oder in Pillen zu $1/2$ mg, 3—6 täglich). Die *Elektricität* kann höchstens in frischen Fällen einige Besserung bewirken. In einigen Fällen soll die *Nervendehnung* im Stande gewesen sein, das Zittern nicht unbedeutend zu verringern. Doch würden wir nach dem, was wir davon gesehen haben, nicht zu der Operation rathen.

Viertes Capitel.
Athetosis.

Im Jahre 1871 beschrieb der amerikanische Neurologe Hammond unter dem Namen *Athetosis* (ἄθετος = ohne feste Stellung) eine eigenthümliche Form motorischer Reizerscheinungen, welche sich von allen übrigen unfreiwilligen Bewegungen, von den epileptiformen, den choreatischen u. a. Zuckungen in charakteristischer Weise unterscheidet. Die *Athetose-Bewegungen* (vgl. S. 71) bestehen in oft sehr complicirten und wunderlichen Bewegungen, durch welche der betroffene Körpertheil in eine beständige Unruhe versetzt wird. Sind die *Gesichtsmuskeln* (gewöhnlich das untere Facialisgebiet) und die *Kaumuskeln* befallen, so verdrehen und verziehen die Kranken fortwährend ihr Gesicht und ihren Mund; ist die *Zunge*, wie wir es in einem Falle gesehen haben, be-

theiligt, so ist die Sprache undeutlich und erschwert. Sind die *Nackenmuskeln* ergriffen, so wird der Kopf gewöhnlich nach hinten oder nach einer Seite gezogen und in der verschiedensten Weise gedreht und gewendet. Am meisten charakteristisch sind aber die Athetose-Bewegungen in der *Hand* und in den *Fingern*. Hier beobachtet man ein unaufhörliches Spreizen, Strecken, Beugen, Ueber- und Durcheinander-Bewegen der Finger, welche hierdurch in die seltsamsten Stellungen gerathen. Die umstehenden Abbildungen können zur Veranschaulichung einiger derartigen Stellungen dienen (s. Fig. 74). Aus der Art der Bewegungen geht hervor, dass die Mm. interossei vorzugsweise betheiligt sein müssen. Sehr häufig entsteht in Folge der immerwährenden Dehnungen, welchen die Bandapparate der Fingergelenke ausgesetzt sind, schliesslich eine derartige Schlaffheit und Lockerung derselben, dass die Finger Hyper-Extensionsbewegungen ausführen können, welche ein Gesunder überhaupt nicht nachzuahmen im Stande ist. Die *Armmuskeln* sind meist nur in geringerem Grade an der Athetose betheiligt. Auch in den *unteren Extremitäten* ist die Affection in der Regel schwächer, als in den oberen. Doch kommen ganz analoge Bewegungen, wie in den Fingern, auch an den *Zehen* vor.

Obgleich die Bewegungen im Allgemeinen *continuirlich* stattfinden, so kommen doch Schwankungen ihrer Intensität häufig vor. Namentlich nehmen sie bei psychischen Erregungen der Kranken fast immer zu. Im *Schlafe* hören sie gewöhnlich auf, doch sind auch Fälle bekannt, wo sie in geringerem Grade auch im Schlafe fortgedauert haben. Bei willkürlichen Bewegungen werden sie meist schwächer, doch kann andererseits auch eine Verstärkung derselben unter der Form von Mitbewegungen auftreten.

Was das Vorkommen der Athetose-Bewegungen betrifft, so muss man eine *symptomatische* und eine echte *idiopathische Athetose* unterscheiden.

Die *symptomatische Athetose* ist als Theilerscheinung bei verschiedenen sonstigen Nervenleiden beobachtet worden. Die ersten von Hammond mitgetheilten Beobachtungen betrafen zum grössten Theile Kranke mit Epilepsie, schwereren Psychosen u. dgl. Bei weitem am häufigsten treten aber die Athetose-Bewegungen als *posthemiplegische Reizerscheinung* (Chorea posthemiplegica, besser *Hemiathetosis posthemiplegica*) auf, zwar nur sehr selten bei den gewöhnlichen Hemiplegien der älteren Leute, ziemlich häufig dagegen im Anschluss an die *cerebrale Kinderlähmung* (s. S. 474). Andeutungen von Athetose-Bewegungen finden sich bei den infantilen Hemiplegien sogar in der Mehrzahl der Fälle.

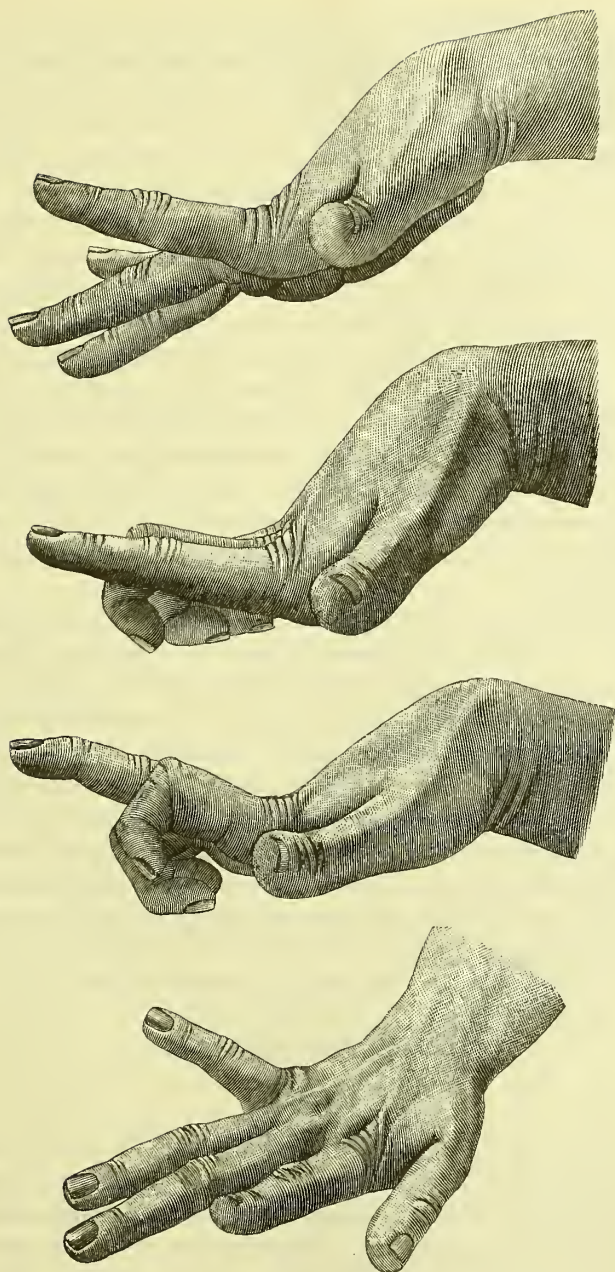


Fig. 74.
Beispiele der Stellung der Finger bei Athetose-Bewegungen (eigene Beobachtung).

Als *idiopathische Athetosis* müssen diejenigen seltenen Erkrankungen bezeichnet werden, in denen die geschilderten unfreiwilligen Bewegungen in selbständiger Weise als einziges oder wenigstens hauptsächlichstes Krankheitssymptom auftreten. Einzelne derartige Beobachtungen, in welchen die ohne bekannte Ursache entstehende Athetose meist nur auf ein gewisses Gebiet beschränkt blieb, sind bei älteren, vorher gesunden Personen gemacht worden. Besonders hervorzuheben ist aber die aus *frühester Kindheit* stammende, wahrscheinlich zuweilen *congenitale Athetose*, von welcher wir selbst mehrere, unter einander vollkommen übereinstimmende Fälle gesehen haben. Hierbei handelt es sich um Personen, bei welchen die Athetose einen stationär gewordenen Zustand darstellt, welcher weder einer Verschlimmerung noch einer wesentlichen Besserung mehr fähig ist. Die Athetose-Bewegungen sind fast immer im Gesichte, Kopfe und in den Fingern am stärksten. Sonstige nervöse Symptome, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, können gänzlich fehlen oder auch in verschiedener Weise sich mit der Athetose verbinden. Die Intelligenz der Kranken ist zuweilen, aber durchaus nicht immer herabgesetzt.

Ueber das *Wesen* der Athetose, über den Ort, wo die Reizung, und über die Art, wie sie stattfindet, ist bis jetzt nichts bekannt. Dass es sich stets um eine *cerebrale* (vielleicht corticale?) *Störung* handelt, ist im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Bei der symptomatischen Athetose ergiebt die Section die dem Grundleiden zukommenden Veränderungen. Von der idiopathischen Athetose liegen noch keine Sectionsbefunde vor. In einem von uns beobachteten Falle von ausgesprochenen Athetose-Bewegungen im Arme und in der Hand der einen Seite bei einer älteren Frau hatte die Section des Gehirns ein vollkommen negatives Ergebniss.

Ob *Heilungen* der Athetose möglich sind, ist nicht bekannt. Eine gewisse *Besserung* erzielt man zuweilen durch Darreichung von *Solutio Fowleri*, *Bromkali* und durch eine *galvanische Behandlung.*

Fünftes Capitel.

Tetanie.

(*Tetanus intermittens. Tetanille.*)

Aetiologie. Die *Tetanie* (die Bezeichnung stammt von CORVISART) ist eine eigenartige Neurose, welche vorzugsweise durch *Anfälle von tonischen*, meist schmerzhaften, beiderseitig symmetrisch auftretenden *Krämpfen* in gewissen Muskelgebieten charakterisirt ist. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei *Kindern* und bei *jugendlichen Individuen*

im Alter zwischen 15 und 30 Jahren vor. Bei Frauen scheinen die Vorgänge des Geschlechtslebens einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Tetanie auszuüben. Insbesondere bei *stillenden Frauen* ist die Krankheit so oft beobachtet worden, dass TROUSSEAU ihr den Namen „contracture des nourrices“ beilegen konnte. Auffallend ist es auch, dass die Tetanie bei gewissen *Berufsarten*, namentlich bei *Schustern* und Schneidern, besonders häufig vorkommt.

Unter den *Gelegenheitsursachen*, welche den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen scheinen, sind vorzugsweise *Erkältungen* zu nennen. Die Tetanie ist daher von früheren Beobachtern auch als „rheumatische intermittirende Contractur“ beschrieben worden. In anderen Fällen sah man das Auftreten derselben im *Anschluss an sonstige acute Krankheiten* (Typhus, Variola, Darmaffectionen u. a.). Sehr merkwürdig, aber bisher völlig unerklärt ist die zuerst von N. WEISS gemachte Beobachtung, dass die Tetanie auffallend häufig nach *operativen Kropfexstirpationen* auftritt. Einmal beobachteten wir Tetanie-Anfälle bei einer Patientin mit *Morbus Basedowii.* Sehr interessant ist ferner ihr Auftreten bei chronischen Magenleiden, insbesondere bei *Dilatation des Magens* in Folge von narbiger Ulcus-Stenose am Pylorus mit Hypersecretion des Magensaftes. Die Kindertetanie kommt grösstentheils bei gleichzeitigen dyspeptischen und Darmerscheinungen vor. Alle diese Erfahrungen sprechen für die Wirksamkeit einer toxischen Substanz und es ist daher bemerkenswerth, dass vollkommen Tetanie-ähnliche Anfälle bei verschiedenen *Vergiftungen* (mit Ergotin, Alkohol, Chloroform) beobachtet worden sind. Bei chronischen Alkoholisten kommen tonische Tetanie-ähnliche Krämpfe nicht sehr selten vor. — Von verschiedenen Seiten sind Erfahrungen mitgetheilt worden, nach welchen die Tetanie zuweilen eine *epidemische Ausbreitung* gewinnt. Die meisten Erkrankungen fallen gewöhnlich in die Winter- und Frühjahrsmonate (Februar, März). Andererseits scheinen uns auch *endemische* Einflüsse von Bedeutung zu sein. Wenigstens muss nach den hierüber erfolgten Veröffentlichungen die Tetanie in Heidelberg (ERB, F. SCHULTZE), und Wien (N. WEISS, FRANKL-HOCHWART) viel häufiger sein, als z. B. in Leipzig, wo sie entschieden zu den seltensten Erkrankungen des Nervensystems gehört.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass man die Tetanie wahrscheinlich nicht als eine in ätiologischer Hinsicht einheitliche Erkrankung auffassen darf. Aehnlich wie man bei den epileptischen Anfällen zwischen einer echten Epilepsie und symptomatischen epileptischen (epileptiformen) Krämpfen unterscheidet, kann man auch eine „idiopathische“ von einer symptomatischen Tetanie trennen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der *Tetanie-Anfall* beginnt gewöhnlich mit gewissen Vorboten, welche in einem leichten allgemeinen Unbehagen, vor Allem aber in schmerzhaften Sensationen und in einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit, welche am stärksten in den Armen empfunden werden, bestehen. Nachdem diese Prodromalerscheinungen einige Stunden oder noch längere Zeit vorhergegangen sind, tritt der eigentliche Krampfzustand ein. Derselbe beginnt fast immer in den *Extremitäten* und zwar in den *Fingern*, schreitet von hier auf die übrigen *oberen* Armmuskeln und dann auf die *unteren Extremitäten* fort, wo der Krampf ebenfalls meist in den Zehen beginnt. Fast immer sind *beide Körperhälften in symmetrischer Weise ergriffen.* Nur ausnahmsweise beginnt die Affection in einer unteren Extremität oder bleibt auf eine Seite beschränkt. In den meisten Fällen betrifft der Krampf vorzugsweise die *Beugemuskeln*, so dass sehr charakteristische Contracturstellungen entstehen. Die Finger werden zusammengezogen und nehmen eine Haltung wie beim Schreiben oder, nach dem treffenden Vergleiche TROUSSEAU'S, wie die Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Vagina an. Doch können die Finger im Anfall zuweilen auch zur Faust geschlossen werden. Die Hände werden flectirt, die Ellenbogen leicht gebeugt, die Oberarme in schweren Fällen an den Rumpf adducirt. In den unteren Extremitäten werden die Zehen gebeugt, die Füsse in Equinus-Stellung plantarflectirt. Seltener werden auch die Muskeln am Oberschenkel befallen, ebenso die Rumpfmuskeln, Kaumuskeln, Gesichtsmuskeln, Augenmuskeln und das Zwerchfell.

Die *Intensität* des tonischen Krampfes ist eine sehr beträchtliche. Die befallenen Muskeln fühlen sich bretthart und gespannt an und sind meist gegen Druck ziemlich empfindlich. Die *Dauer* des Anfalls beträgt zuweilen nur wenige Minuten, nicht selten aber auch mehrere Stunden oder gar einige Tage. Gleichzeitige sonstige nervöse Erscheinungen sind wenig hervortretend. Am meisten bemerkenswerth sind *Parästhesien*, reissende *Schmerzen* u. dgl. Anästhesien sind sehr selten. Die *Reflexe* verhalten sich im Allgemeinen normal. Das *Bewusstsein* bleibt völlig erhalten. Nur in vereinzelten Fällen hat man eine Vereinigung von Tetanie mit hallucinatorischer Verwirrtheit gesehen. Manchmal hat man *leichte ödematöse Anschwellungen* und andere *trophische Störungen*, zuweilen eine starke *Schweisssecretion* beobachtet. Die *Körpertemperatur* ist normal, zuweilen auch subnormal oder leicht gesteigert (38°,0—38°,4), die *Pulsfrequenz* oft mässig erhöht. Einige Male ist *Polyurie* beobachtet worden.

Hat der Anfall aufgehört, was stets allmälig, niemals plötzlich ge-

schieht, so fühlen sich die Kranken bis auf eine leichte Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit in den Muskeln ganz wohl. Nur eine gewisse Schwäche und Unsicherheit der Muskulatur ist oft während der ganzen Krankheit vorhanden. Daneben bestehen aber auch jetzt, in der *Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen*, noch einige objective Symptome, welche für die Pathologie der Tetanie von grösstem Interesse sind. Zunächst ist die *elektrische* (vor Allem die *galvanische*, weniger regelmässig auch die *faradische*) *Erregbarkeit der peripherischen Nerven*, wie ERB zuerst nachgewiesen hat, meist in beträchtlichem Maasse erhöht, so dass oft schon die schwächsten Stromstärken zum Hervorbringen kräftiger Zuckungen ausreichend sind. Eine ähnliche abnorme Erregbarkeit scheinen oft auch die verschiedenen *sensibelen* und *sensorischen* Nerven darzubieten (HOFFMANN) und endlich findet sich sehr häufig eine beträchtliche Steigerung der *mechanischen Nervenerregbarkeit*, welche besonders oft im *Facialis* hervortritt (CHVOSTEK, N. WEISS). Streicht man z. B. mit dem Finger oder mit dem Stiel eines Percussionshammers kräftig über das Gesicht von oben nach unten, so treten nach einander in fast allen Gesichtsmuskeln lebhafte Contractionen ein. Aehnliche Contractionen erhält man natürlich auch bei leichtem Beklopfen der einzelnen Facialiszweige. Dagegen ist die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln *nicht* erhöht (F. SCHULTZE).

Ein anderes für die Tetanie sehr charakteristisches Symptom hat TROUSSEAU gefunden („*Trousseau'sches Phänomen*"). Es besteht darin, dass man, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen von Tetanie in der anfallsfreien Zeit den Krampf jederzeit *künstlich hervorrufen kann durch Druck auf die grösseren Arterien- und Nervenstämme des Armes* (namentlich auf den N. medianus resp. die Art. brachialis). Auf welche Weise die Compression wirkt, ist nicht sicher bekannt. Doch scheint die Compression eines *Nerven* die Hauptsache zu sein, wofür auch die Versuche an Thieren sprechen, bei denen durch Exstirpation der Schilddrüse eine künstliche Tetanie erzeugt ist. BERGER fand, dass man zuweilen auch durch mechanische oder elektrische Reizung gewisser schmerzhafter Stellen an der Wirbelsäule den Anfall hervorrufen kann.

Die *Häufigkeit der Anfälle* unterliegt in den einzelnen Erkrankungen grossen Schwankungen. Gewöhnlich treten täglich mehrere Anfälle ein; zuweilen dauert die anfallsfreie Zwischenzeit dagegen einige Tage, während in anderen Fällen die einzelnen Krampfattaquen sich fast unaufhörlich folgen. Die *Gesammtdauer der Krankheit* beträgt in der Regel einige Wochen. Doch können manche Erkrankungen sich auch

Monate und sogar Jahre hinziehen. Nehmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab, so verschwinden bemerkenswerther Weise allmälig auch die gesteigerte Nervenerregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen. So lange diese Symptome noch vorhanden sind, muss man auch noch auf ein erneutes Eintreten der Krämpfe gefasst sein. Manche Personen scheinen zur Tetanie besonders veranlagt zu sein, so dass bei ihnen wiederholt Recidive des Leidens eintreten.

Der *Ausgang* der Tetanie ist in der Regel ein *günstiger*. In einzelnen Fällen ist aber der Verlauf auch ungünstig, was freilich meist von Complicationen abhängt. Bei Kindern kann ein ungünstiger Ausgang eintreten in Folge von Uebergreifen der Krämpfe auf das Zwerchfell oder auf die Larynxmuskeln.

Ueber das eigentliche *Wesen der Tetanie* ist nichts Sicheres bekannt. Die *anatomische Untersuchung* hat bisher gar keine oder nur nebensächliche oder unsichere Befunde ergeben. Aus den klinischen Symptomen der Krankheit lässt sich nicht einmal mit Bestimmtheit entnehmen, ob es sich um eine Erkrankung der peripherischen Nerven oder der Centralorgane handelt.

Diagnose. Die Diagnose der Tetanie bietet bei genauer Berücksichtigung der Krankheitserscheinungen, sowohl der Art der tonischen Krampfanfälle, als auch der sonstigen oben erwähnten Symptome, keine Schwierigkeit dar. Von grundsätzlicher Wichtigkeit ist es aber, nach Feststellung der Tetanie-Anfälle die besondere Ursache derselben, so weit wie möglich, nachzuweisen, insbesondere festzustellen, ob man es mit einer „idiopathischen" oder symptomatischen Tetanie zu thun hat. Beachtung verdient ferner, dass auch bei der *Hysterie* tonische Krämpfe in den Händen auftreten können, welche der Tetanie ähnlich sind. Die eigenthümlichen tonischen Krampfzustände, welche bei kleinen *Kindern* vorkommen, dürfen unserer Ansicht nach nicht alle ohne Weiteres mit der Tetanie identificirt werden; eine besondere Art derselben ist oben (s. S. 134) unter dem Namen *Arthrogryposis* beschrieben worden. Sie ist charakterisirt durch eine *andauernde* tonische Contractur (besonders in beiden Ulnarisgebieten), welche *nicht* in einzelnen Anfällen auftritt. Auch fehlt die Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit.

Therapie. Ausser allgemein diätetischen Vorschriften (insbesondere Ruhe und Schonung!) und der Berücksichtigung aller etwa nachweisbaren ursächlichen Verhältnisse (Magen- und Darmleiden, chronische Vergiftungen, anstrengende Handarbeit u. a.) kommt vorzugsweise die *elektrische Behandlung* in Betracht. Sie besteht theils in aufsteigenden stabilen Strömen längs der befallenen Nerven, theils in der Galvani-

sation am Rückenmark und endlich in der Anwendung der Anode auf die verschiedenen Nervenstämme (Kathode am Sternum). Durch das letztgenannte Verfahren kann zuweilen unmittelbar während des Anfalls ein Nachlassen des Krampfes erzielt werden. Von den *innerlich angewandten Nervinis* (Bromkali, Arsen, Belladonna u. s. w.) sieht man selten einen auffallenden Erfolg. *Lauwarme Bäder*, vorsichtige *kühle Abreibungen*, und *Massage-Behandlung* können versucht werden. Auch die innere Darreichung von *Schilddrüsen-Präparaten* soll zuweilen von gutem Erfolg begleitet sein.

Sechstes Capitel.

Tetanus.

(*Starrkrampf.*)

Der Tetanus ist eine acute Infectionskrankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten heftiger, ausgebreiteter, tonischer („tetanischer") Muskelkrämpfe besteht. Die specifischen Tetanuserreger, die Tetanusbacillen, wurden zuerst von NICOLAIER in *Gartenerde* entdeckt. ROSENBACH züchtete zuerst dieselben Bacillen aus dem Wundsecret eines an traumatischem Tetanus verstorbenen Mannes. Seitdem ist die specifische Bedeutung der Tetanusbacillen durch zahlreiche Untersuchungen über jeden Zweifel sicher festgestellt worden. Ausgezeichnet sind diese Bacillen durch ein kleines endständiges Köpfchen (Spore). Wird eine kleine Menge derselben Mäusen unter die Haut injicirt, so enstehen bei den Versuchsthieren alsbald die heftigsten tetanischen Krämpfe. Da die Bakterienentwicklung auf die Wund- resp. Impfstelle beschränkt bleibt, so war es von vornherein wahrscheinlich, dass die Krämpfe nicht unmittelbar von den Bacillen, sondern von einem durch den Lebensprocess derselben erzeugten chemischen Gifte hervorgerufen werden. In der That ist es neuerdings auch BRIEGER gelungen, aus Tetanusculturen mehrere alkaloïdähnliche Substanzen, sogenannte Toxine, darzustellen, welche er als *Tetanin*, *Tetanotoxin* und *Spasmotoxin* bezeichnet. Alle diese Stoffe sind heftige Gifte, welche, ähnlich wie Strychnin, die stärksten tetanischen Krämpfe bei den Versuchsthieren bewirken.

Was die *Art der Infection* beim Menschen anlangt, so geschieht sie wohl bei Weitem am häufigsten durch offene Wunden (Operationswunden oder auch kleine gelegentliche Verletzungen). Da die Tetanusbacillen namentlich in der Erde vorkommen, so versteht man leicht, dass gerade Verletzungen der Füsse bei Leuten, die barfuss gehen, oder auch Verletzungen der Hände bei *Garten-* und *Feldarbeitern* u. dgl.

besonders oft zur Entstehung des Tetanus Anlass geben. Man nannte derartige Fälle früher *Tetanus traumaticus* im Gegensatze zum *Tetanus rheumaticus*, der nach heftigen Erkältungen, oder zum *Tetanus idiopathicus*, der ohne besonders nachweisbare Ursache auftreten sollte. Wahrscheinlich handelt es sich in den letzterwähnten Fällen meist um Wundinfectionen, die indessen (ähnlich wie beim Erysipel) bei der Kleinheit der Wunden übersehen werden. Unmöglich wäre es freilich nicht, dass die Infection zuweilen auch noch auf andere Weise geschehen könnte. Der „*Tetanus neonatorum*" ist zweifellos ein gewöhnlicher Wundtetanus, fast immer von einer Infection der Nabelwunde ausgehend.

Der Tetanus ist bei uns eine verhältnissmässig seltene Krankheit. *Männer* werden entschieden häufiger befallen, als Frauen. In den *tropischen Ländern* kommt der Tetanus viel öfter vor, als in unserem Klima. Bekannt ist namentlich die Häufigkeit der Erkrankung bei *Negern*. Ueberall ist die Häufigkeit des Tetanus nicht zu allen Zeiten die gleiche. Namentlich in Kriegszeiten sind oft völlige *Endemien* und *Epidemien* von Tetanus beobachtet worden, welche zum Theil unter dem ungünstigen Einflusse gewisser äusserer Verhältnisse (mangelhafte Verpflegung, schlechte Witterung, Schlafen auf feuchter Erde u. dgl.) entstanden waren.

Krankheitsverlauf und Symptome. Beim sog. „rheumatischen" Tetanus schliesst sich der Beginn der ersten Krankheitssymptome meist ziemlich rasch an die vorausgegangene Erkältung an. Doch kann auch einige Zeit dazwischen vergehen, während welcher die Patienten sich ganz wohl befinden oder gewisse leichte und unbestimmte *Prodromalerscheinungen*, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen u. dgl., darbieten. Auch in den Fällen von scheinbar spontan auftretendem Tetanus kommen derartige Vorläufer zuweilen vor.

Der traumatische Tetanus schliesst sich nur selten unmittelbar an die Verwundung an; es können mehrere Tage oder sogar Wochen zwischen derselben und dem Ausbruch der tetanischen Symptome liegen. Auch hierbei gehen zuweilen leichte Prodromalsymptome dem Ausbruche der schwereren Erscheinungen eine kurze Zeit lang vorher. Irgend eine auffallende Veränderung der Wunde ist dabei in der Regel nicht zu bemerken. Der Tetanus kann sich an leichte und an schwere Verwundungen, an scheinbar aseptische und an vernachlässigte Wunden anschliessen.

Die eigentlichen Krankheitserscheinungen, welche bei dem rheumatischen und dem traumatischen Tetanus durchaus die *gleichen* Verhältnisse darbieten, beginnen in der Regel allmälig. Die Kranken bemerken zuerst gewöhnlich ein Gefühl von *Steifigkeit* und *Spannung* in den

Gesichts-, *Unterkiefer-* und in den *Nackenmuskeln*. Allmälig breitet sich die Steifigkeit über die *Bauch-* und *Rückenmuskeln* aus, und zuweilen ist schon nach Ablauf weniger Stunden, zuweilen jedoch erst nach einigen Tagen, das Krankheitsbild des Tetanus voll entwickelt.

Die tonische Anspannung der *Gesichtsmuskeln* verleiht dem Antlitz eine eigenthümliche Starre. Die Stirn ist gewöhnlich gerunzelt, der Mund oft in die Breite gezogen („Risus sardonicus"), oder das Gesicht hat wegen der Vertiefung der Nasolabialfalten und der herabgezogenen Mundwinkel einen weinerlichen Ausdruck. Vor Allem ist aber der tonische Krampf in den Masseteren, der *Trismus*, entwickelt. Die Zähne sind oft so fest auf einander gepresst, dass der Mund schliesslich kaum wenige Millimeter weit geöffnet werden kann. Die Augen sind starr geradeaus gerichtet, die Pupillen meist eng. Der *Kopf* ist in Folge der Contractur der Nackenmuskeln etwas nach rückwärts gebeugt, in manchen Fällen noch ziemlich gut beweglich, in anderen krampfhaft fixirt. Die *Wirbelsäule* ist nach vorn gekrümmt, so dass der ganze Rumpf vorgewölbt ist und man die Hand zwischen den Rücken und das Bett hindurchschieben kann (*Opisthotonus*). Die Rückenmuskeln sind hart contrahirt. Das Epigastrium und die vordere Bauchwand sind flach; die *Bauchmuskeln* fühlen sich bretthart gespannt an. In den *Beinen* sieht man meist einen Strecktetanus im Kniegelenk, auch die Adductoren sind gespannt. Füsse und Zehen bleiben dagegen vom Krampf in der Regel verschont. Auch die *Arme* bleiben meist ziemlich gut beweglich. Nur im Schultergelenk ist ihre Beweglichkeit meist deutlich gestört. *Schlingkrämpfe*, wie bei der Lyssa (s. d.), können auftreten, sind aber selten (s. u.).

Die continuirliche tonische Starre wird häufig von *einzelnen ruckweise auftretenden Anfällen* unterbrochen, während welcher alle befallenen Muskeln noch einen höheren Grad der Anspannung erreichen. In schweren Fällen erhält der ganze Körper hierdurch jedes Mal einen heftigen Stoss und der Opisthotonus wird vorübergehend noch stärker. Derartige Paroxysmen folgen sich beim schweren Tetanus mit grosser Häufigkeit, in den leichteren Fällen treten sie seltener oder nur leicht angedeutet auf. Sie entstehen theils scheinbar von selbst, theils offenbar auf *reflectorische* Weise durch äussere, oft sehr geringfügige Reize (leichte Erschütterung des Körpers, Geräusche u. dgl.).

Ueber sonstige Störungen im Gebiete des Nervensystems ist Weniges bekannt, zum Theil wohl deshalb, weil eine genauere objective Untersuchung selten ausführbar ist. Die *Sensibilität* soll zuweilen herabgesetzt sein; in der Regel ist sie völlig normal. Die vom Krampfe befallenen

Muskeln sind gewöhnlich der Sitz lebhafter *Schmerzen.* Die *Hautreflexe* sind fast immer gesteigert. Bei mehreren in letzter Zeit von uns beobachteten Fällen fanden wir sehr lebhafte *Patellarreflexe*, in einem derselben auch ein deutliches Fussphänomen. *Lähmungserscheinungen* kommen fast niemals vor. In der *Haut* findet oft eine sehr beträchtliche *Schweisssecretion* statt. Namentlich die Stirn ist meist mit reichlichen Schweissperlen besetzt. Das *Bewusstsein* bleibt völlig ungestört und klar.

Eine besondere Form des Tetanus verdient noch eine kurze Erwähnung: der zuerst von E. ROSE beschriebene sogenannte „*Kopftetanus* oder *Tetanus hydrophobicus*“. Derselbe tritt nur nach Verwundungen im Gebiete der Gehirnnerven (Gesicht und Kopf) auf und zeichnet sich in der Mehrzahl der Fälle durch die neben den übrigen tetanischen Erscheinungen sich einstellenden heftigen *Krämpfe im Gebiete der Schlundmuskeln* aus. Hierdurch entsteht ein Krankheitsbild, welches in vieler Beziehung an die Lyssa (Hydrophobie) erinnert. Ausserdem ist es für den Kopftetanus charakteristisch, dass sich fast immer eine der Seite der Verletzung entsprechende *Facialislähmung* entwickelt.

Von Seiten der *inneren Organe* sind beim Tetanus in der Regel keine besonderen Störungen nachweisbar. Nur in einem von uns auf der Leipziger Klinik beobachteten Falle entwickelte sich in den letzten Tagen der Krankheit eine croupöse *Pneumonie* und eine *acute Nephritis.* Häufig sind die *Respirationsbeschwerden* und das *Oppressionsgefühl* auf der Brust sehr heftig; diese Erscheinungen hängen grösstentheils von der krampfhaften Anspannung der Athemmuskeln ab, durch welche der Thorax in einer beständigen Inspirationsstellung fixirt wird. Erst wenn sich in Folge der mangelhaften Expectoration im Munde und in den Luftwegen Secret ansammelt, können secundär eine diffuse Bronchitis oder Aspirationspneumonien entstehen. Zuweilen wird auch durch einen eintretenden *krampfhaften Glottisverschluss* hochgradige Dyspnoë erzeugt.

Der *Puls* bleibt manchmal längere Zeit hindurch normal. Gewöhnlich ist er aber *beschleunigt;* eine Pulsfrequenz von 120—160 Schlägen wird in schweren Fällen nicht selten beobachtet. Der Puls ist dann klein, zuweilen etwas unregelmässig. Die *Körpertemperatur* ist im Beginne der Krankheit meist normal oder nur mässig erhöht (38°—39°). Späterhin steigt sie fast immer an und erreicht, wie zuerst WUNDERLICH nachgewiesen hat, *kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werthe* (42° bis 44° C.). Nicht selten dauert das Ansteigen der Eigenwärme auch noch nach dem Tode eine kurze Zeit fort. Eine Erklärung dieser terminalen Temperatursteigerung ist noch nicht bekannt. Von der durch

die Muskelkrämpfe vermehrten Wärmeproduction im Körper kann sie nicht abhängen, da die Körpertemperatur vorher oft trotz der stärksten tetanischen Anfälle fast gar nicht erhöht ist. Man ist daher meist geneigt, eine schliesslich eintretende *Lähmung der wärmeregulirenden Centra* als die Ursache der Temperaturerhöhung anzusehen, welche in gleicher Weise auch bei anderen schweren nervösen Erkrankungen (Meningitis, Verletzungen des Halsrückenmarks, Urämie u. a.) beobachtet wird.

Von Interesse sind die über den *Stoffwechsel beim Tetanus* angestellten Untersuchungen. Die *Harnstoffausscheidung* bei demselben ist *nicht vermehrt*, was mit der von Voit vertretenen Ansicht, wonach die Muskelthätigkeit unabhängig von dem Eiweisszerfall ist, gut übereinstimmt. Auch eine gesteigerte Ausscheidung von *Kreatin* und *Kreatinin* im Harn hat Senator nicht nachweisen können. Dass dagegen die *Kohlensäureproduction* beim Tetanus eine beträchtliche Zunahme erfährt, ist aus physiologischen Gründen sehr wahrscheinlich, obgleich bisher noch nicht direct nachgewiesen. In einzelnen Fällen hat man im Harn geringe Mengen *Eiweiss* und auch *Zucker* gefunden. Der *Stuhl* ist beim Tetanus meist sehr angehalten, wahrscheinlich in Folge der anhaltenden tonischen Starre der Bauchmuskulatur, ein Umstand, welcher auch die Harnentleerung nicht unbeträchtlich erschwert.

In Bezug auf den *Gesammtverlauf der Krankheit* kann man eine *schwere* und eine *leichte Form* derselben unterscheiden. Die oben gegebene Schilderung bezieht sich vorzugsweise auf die *schwere Form.* Bei dieser erreichen alle Erscheinungen in wenigen Tagen ihren Höhepunkt, die tetanischen Anfälle folgen sich in grosser Häufigkeit und meist tritt noch innerhalb der ersten Krankheitswoche der *Tod* ein, herbeigeführt durch die Beeinträchtigung der Athmung und durch Erlahmen der Herzthätigkeit. Dass auch die äusserst erschwerte und unvollkommene Nahrungsaufnahme für die Prognose nicht ohne Bedeutung ist, versteht sich von selbst. Selten dauert ein schwerer Tetanus länger, als eine Woche. Nach dieser Zeit ist eine geringe Hoffnung auf Genesung vorhanden. Die Anfälle können allmälig seltener und leichter werden, bis sie schliesslich ganz aufhören. Doch ist ein günstiger Ausgang beim schweren Tetanus leider so selten, dass die *Prognose in jedem Falle sehr ernst* gestellt werden muss. Bei der *leichten Form* des Tetanus gestaltet sich dagegen der Verlauf meist viel günstiger. In diesen Fällen treten alle Krankheitserscheinungen von Anfang an viel milder auf. Häufig besteht nur ein stärkerer oder geringerer Trismus, während die tonischen Krampfzustände in den Rumpfmuskeln ganz

fehlen oder nur schwach angedeutet sind. Das Allgemeinbefinden leidet wenig, die Temperatur bleibt normal und die *Prognose* gestaltet sich viel günstiger. Obgleich die Krankheit sich zuweilen einige Wochen hinziehen kann, erfolgt doch oft eine vollkommene *Heilung.* Trotzdem darf man nicht ausser Acht lassen, dass auch ein Anfangs scheinbar leichter Fall sich im weiteren Verlauf noch zu einem schweren gestalten kann.

Der *anatomische Befund* am Nervensystem ist bei der tödtlich verlaufenen Erkrankung fast ganz negativ. Die gelegentlich gefundenen kleinen Blutungen u. a. haben nur secundäre Bedeutung.

Diagnose. Die Diagnose des Tetanus ergiebt sich meist leicht aus den eigenthümlichen Krampferscheinungen und dem gesammten Krankheitsbilde. Verwechselungen können am ehesten mit einer acuten Meningitis, welche auch zu Nacken- und Rückenstarre führen kann, vorkommen. Doch sind hierbei gewöhnlich gleichzeitig gewisse Cerebralerscheinungen (Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen u. s. w.) vorhanden, während andererseits der Trismus beim Tetanus fast regelmässig, bei der Meningitis nur ausnahmsweise beobachtet wird. Die *Strychninvergiftung* ruft auch tetanische Anfälle hervor, an welchen aber die Extremitäten meist stark betheiligt sind. Die *Lyssa* unterscheidet sich vom Tetanus, abgesehen von der Aetiologie, vorzugsweise durch das Fehlen des Trismus, das Vorwiegen der Schlundkrämpfe und die schärfere Abgrenzung der einzelnen Anfälle. Dem Tetanus ähnliche *hysterische Zustände* lassen sich durch den Nachweis specifischer hysterischer Symptome (Anästhesie u. dgl.) meist leicht vom echten Tetanus unterscheiden.

Bei alleinigem Trismus hat man sich vor Verwechselungen mit der symptomatischen Kiefersperre bei schwereren Anginen, Zahnerkrankungen, Entzündungen im Kiefergelenk u. dgl. in Acht zu nehmen.

Therapie. Die Therapie des Tetanus scheint durch die neueren bakteriologischen Untersuchungen in ganz neue Bahnen gelenkt zu werden. Wie gegen viele acute Infectionskrankheiten können Thiere durch Impfung mit abgeschwächten Culturen der betreffenden Infectionserreger auch gegen den Tetanus *immunisirt* werden. Im Blutserum derartiger Thiere sind dann Substanzen („Antitoxine" oder „Alexine") enthalten, welche die Giftwirkung der Tetanus-Toxine aufheben (Tizzoni). Versuche über die therapeutische Verwendbarkeit dieser Tetanus-Alexine sind mehrfach auch schon beim *Menschen* gemacht, und, wie es scheint, mit dem günstigsten Erfolge! Bestätigen sich diese Erfahrungen, so wäre damit eine *specifische* Behandlung des Tetanus geschaffen, welche alle übrigen therapeutischen Methoden selbstverständlich überflüssig machen würde.

Einstweilen sind wir freilich noch im Allgemeinen auf die bisher üblichen Behandlungsmethoden angewiesen. Wir selbst haben in den letzten Jahren alle uns vorgekommenen Fälle mit *Salicylsäure* (stündlich 0,5) behandelt und glauben wiederholt einen günstigen Einfluss dieses Mittels beobachtet zu haben. Im Uebrigen müssen *Narcotica* angewandt werden. Subcutane *Morphium-Injectionen*, Opium in grossen Dosen und *Chloralhydrat* (2 g 2—3 mal täglich, allmälig noch mehr) sind vorzugsweise zu empfehlen. Ist das Schlucken sehr erschwert, so kann das Chloralhydrat auch als Klysma gegeben werden. Von anderen Mitteln verdienen noch das *Bromkalium* (mindestens 10—15 g *pro die*) und die *Calabarbohne* (Pulver zu 0,01 Extract. fabae Calabaricae, 3—5 mal täglich) Erwähnung. Während diese Mittel die Erregbarkeit der Nervencentra herabsetzen, besitzen wir in dem *Curare* einen Stoff, welcher bekanntlich die Erregbarkeit der *motorischen Nervenendigungen im Muskel* zu erniedrigen im Stande ist. Man hat daher auch mit *Curare* vielfache therapeutische Versuche angestellt, von denen aber bis jetzt nur einige Erfolg gehabt haben. Die Dosirung des Mittels ist nicht leicht, da die einzelnen Präparate keine ganz gleichmässige Zusammensetzung haben. Am besten ist es daher, sich durch einen vorhergehenden Thierversuch von der Wirksamkeit der angewandten Lösung zu unterrichten. Gewöhnlich nimmt man eine Lösung von 0,1 Curare auf 10,0 Wasser, beginnt mit 1/4 Pravaz'scher Spritze und steigt allmälig mit der Dosis unter genauer Beobachtung der eintretenden Wirkungen.

Sehr wichtig ist es, die Tetanus-Kranken, wenn möglich, in einem verdunkelten, ruhigen Zimmer zu isoliren. Man giebt nur flüssige, lauwarme Nahrung und reicht von Anfang der Erkrankung an Excitantien (Wein, Campher). Mit Vorsicht können protrahirte *warme Bäder* angewandt werden. Wir wissen aus eigener Erfahrung, dass die Kranken sich darin zuweilen subjectiv auffallend wohl befinden.

Dass beim traumatischen Tetanus der primären Wunde Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, versteht sich von selbst. Da die Tetanusbacillen nach den neueren Untersuchungen in ihrem Wachsthum auf die Wundstelle beschränkt bleiben, so dürfte es jedenfalls angezeigt sein, beim Beginne des Tetanus, wenn möglich, eine Amputation des verwundeten Körpertheiles resp. die Excision der Wunde vorzunehmen. Ein sicherer Erfolg hiervon lässt sich freilich nach den bisherigen Erfahrungen nicht versprechen.

Siebentes Capitel.
Myotonia congenita.
(*Thomsen'sche Krankheit.*)

Im Jahre 1876 beschrieb ein schleswiger Arzt, Thomsen, ein bis dahin nicht bekanntes eigenthümliches Leiden, welches er an sich selbst und an zahlreichen Mitgliedern seiner Familie beobachtet hatte. An Stelle der von Thomsen für dasselbe gewählten treffenden, aber zu langen Bezeichnung „*tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln*" haben wir später den kürzeren Namen „*Myotonia congenita*" vorgeschlagen. Die Krankheit scheint recht selten zu sein; doch ist gegenwärtig schon eine grössere Anzahl von in Deutschland, Frankreich und Italien gemachten Beobachtungen bekannt geworden.

Das Leiden ist wahrscheinlich stets angeboren; wenigstens datiren die Symptome in allen Fällen schon aus der frühesten Kindheit der Patienten her. Sehr häufig ist die Krankheit *familiär* und *erblich* und zwar scheinen die *männlichen* Mitglieder derselben Familie häufiger und auch schwerer zu erkranken, als die weiblichen. Das *wesentliche Symptom der Myotonie* besteht darin, dass jeder willkürlich bewegte Muskel, welcher vorher eine Zeit lang in Ruhe war, bei seiner Contraction in einen mehr oder weniger lange dauernden Contractionszustand, in einen leichten Tetanus geräth, so dass also die zu jeder geordneten Bewegung nöthige Fähigkeit, einen angespannten Muskel jeder Zeit sofort wieder erschlaffen zu lassen, aufgehoben ist. Man versteht leicht, wie dieser Zustand alle willkürlichen Bewegungen in hohem Maasse erschwert. Die Patienten sind keineswegs gelähmt, haben aber das Gefühl grösster Schwere und Anstrengung bei jeder Muskelaction. Raschere, präcise Bewegungen sind oft ganz unausführbar, so dass die Patienten daher z. B. zum Militärdienst völlig untauglich sind. Bemerkenswerther Weise verliert sich die Steifigkeit gewöhnlich vorübergehend, wenn die Kranken eine Zeit lang ihre Muskeln bewegt haben. Beim Treppensteigen sind die ersten Schritte sehr steif und mühsam; später werden aber die Bewegungen immer besser und gelenkiger. Psychische Erregungen wirken stets sehr ungünstig ein: die Muskelsteifigkeit tritt dann noch viel stärker, als gewöhnlich, hervor.

Bei der objectiven Untersuchung der Kranken fällt meist die ungewöhnliche Entwicklung der Muskulatur auf. Letztere ist, namentlich an den Extremitäten, oft so voluminös, dass man von einer „echten Muskelhypertrophie" sprechen kann, ohne dass freilich hiermit eine ent-

sprechende Vermehrung der Muskelkraft verbunden ist. Sehr bemerkenswerth sind aber vor Allem gewisse höchst interessante Abweichungen in der *elektrischen Erregbarkeit* der Nerven und Muskeln. Dieselben sind zuerst von Erb näher studirt und mit dem Namen der „myotonischen Reaction“ bezeichnet worden. Die *motorischen Nerven* zeigen quantitativ eine normale faradische und galvanische Erregbarkeit. Alle Einzelreize geben kurze Zuckungen. Bei andauernden Reizen (faradische Ströme, labile galvanische Ströme) tritt aber eine sehr charakteristische *Nachdauer der Zuckungen* nach Aufhören des Reizes hervor. Die *Muskeln* sind *faradisch* sehr leicht erregbar und zeigen bei etwas stärkeren Strömen stets die eben erwähnte Nachdauer der Zuckung. Bei anhaltender Einwirkung des Stromes treten eigenthümlich wogende, oscillirende Muskelcontractionen auf. Bei *galvanischer Muskelreizung* zeigt sich eine geringe Steigerung der Erregbarkeit. Dabei sind die Zuckungen bei etwas stärkeren Strömen deutlich *träge, tonisch* und ebenfalls *nachdauernd.* Sie treten nur bei Strom-Schliessungen, nicht bei Oeffnungen auf. Endlich zeigt sich an den Muskeln noch fast immer eine sehr merkwürdige, von Erb entdeckte Erscheinung: bei stabiler Stromeinwirkung auf die Muskeln treten in denselben *rhythmisch-wellenförmige Contractionen* auf, welche von der Kathode ausgehen und sich zur Anode hinbewegen. — Die *„mechanische Erregbarkeit“* der Muskeln beim Beklopfen ist meist *erhöht;* doch bezieht sich dieser Satz nicht auf die „idiomuskulären Contractionen“. *Reflexe, Sensibilität,* überhaupt alle übrigen nervösen Functionen bieten nichts Abnormes dar.

Nach Allem scheint es uns am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Ursache der Krankheit im *Muskel* selbst zu suchen ist, dass die Myotonie somit auf einer *angeborenen Anomalie des Muskelsystems* beruht. Diese Vermuthung wird namentlich auch durch die interessanten histologischen Befunde Erb's an excidirten Muskelstückchen gestützt. Dabei zeigte sich eine beträchtliche *Volumszunahme* der einzelnen Muskelfasern, oft auffallende feine und undeutliche Querstreifung derselben, zuweilen Vacuolenbildung in ihnen, reichliche *Kernvermehrung* und mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. — Ueber anatomische Untersuchungen des Nervensystems ist bis jetzt Nichts bekannt geworden.

Das Leiden dauert das ganze Leben an. Die Patienten gewöhnen sich allmälig an dasselbe und lernen es nach Möglichkeit zu verdecken. Das Allgemeinbefinden kann, abgesehen von einer etwaigen psychischen Depression, völlig ungestört bleiben. Wesentliche *therapeutische Resultate* sind bei der Myotonie bis jetzt nicht erzielt worden. Im einzelnen Falle dürften

kalte Abreibungen, leichte Massage der Muskeln und methodische Muskelübungen am meisten zu empfehlen sein.

Achtes Capitel.
Katalepsie.
(*Starrsucht.*)

Während die Katalepsie früher als eine besondere Krankheitsform betrachtet wurde, ist man gegenwärtig fast allgemein der Ansicht, dass sie nur ein besonderes eigenartiges *Symptom* ist, welches bei mehreren verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen kann. Wie schon auf S. 72 kurz erwähnt wurde, versteht man unter *„kataleptischer Starre“* denjenigen eigenthümlichen Zustand der Muskeln, bei welchem die Glieder in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung unwillkürlich festgehalten werden. Verändert man die Lage der von Katalepsie befallenen Körpertheile, giebt man z. B. den Extremitäten und den Fingern die ungewöhnlichsten und scheinbar kaum dauernd einzuhaltenden Stellungen, so geschieht doch von Seiten der Kranken nicht der geringste Versuch, sich aus ihrer oft im höchsten Grade unbequemen Position zu befreien. Da die Glieder auf diese Weise fast wie Wachs gebogen werden können, wobei jedes Mal auch nur ein ganz *geringer* Widerstand zu überwinden ist, so hat man dieser Erscheinung auch den Namen der *„Flexibilitas cerea“* beigelegt.

Von einer wirklichen *Erklärung* des kataleptischen Zustandes kann zur Zeit noch keine Rede sein. Nur die Umstände, unter denen er eintritt, und die näheren Einzelheiten, welche mit der Erscheinung verbunden sind, machen bis jetzt den Gegenstand des Studiums aus. Der tonische Contractionszustand der Muskeln erreicht, wie gesagt, bei der Katalepsie niemals einen höheren Grad; seine Intensität beträgt nicht viel mehr, als gerade nothwendig ist, um die Einflüsse der Schwere zu überwinden und das Glied in der ihm künstlich gegebenen Stellung festzuhalten. Hierbei besteht also offenbar stets ein bestimmtes Verhältniss in der Contractionsstärke der Antagonisten, welches sich je nach der beizubehaltenden Stellung des betreffenden Körpertheiles stets ändern muss. Durch welche (reflectorische?) Einflüsse diese beständige eigenthümliche Regulirung der Innervationsstärken aber zu Stande kommt, ist uns vollständig unbekannt. Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass Stellungsänderungen, welche durch eine elektrische Reizung der Nerven und Muskeln hervorgerufen werden, *nicht* beibehalten werden. Nach

Aufhören des Reizes kehrt das Glied hierbei wieder in seine vorherige Lage zurück.

Was das *Vorkommen* der Katalepsie betrifft, so beobachtet man sie weitaus am häufigsten als Theilerscheinung schwerer *hysterischer* Zustände (s. das folgende Capitel). Sie ist dann gewöhnlich mit anderen Störungen verbunden, insbesondere mit *Bewusstseinsanomalien* und *Anästhesien.* Letztere beziehen sich namentlich auf die *Muskeln.* Die Kranken können z. B. über eine Stunde lang mit ausgestreckten Armen dastehen, ohne das geringste Ermüdungsgefühl erkennen zu lassen. Erst nach noch längerer Zeit tritt ein langsames Sinken des Armes ein. — Mit der hysterischen Katalepsie aufs Engste verwandt ist die *hypnotische Katalepsie*, welche durch gewisse Proceduren (s. das folg. Cap.) bei manchen Hysterischen jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden kann. Charcot hat Kranke beschrieben, bei denen der lethargische Zustand der Hypnotisirten jedes Mal dadurch in den kataleptischen übergeführt werden konnte, dass man den Kranken die vorher geschlossenen Augen öffnete. In diesen Fällen war die Katalepsie ausserdem mit interessanten Erscheinungen der psychischen *Suggestion* verbunden. Gab man den Kranken künstlich solche Körperstellungen, welche mit irgend einem bestimmten Vorstellungsinhalt eng verknüpft sind (z. B. Stellung beim Gebet, bei der Kreuzigung, beim Schrecken, beim Abscheu u. a.), so trat sofort, wie sich aus den Gesichtszügen und dem ganzen sonstigen Verhalten der Kranken entnehmen liess, die betreffende Vorstellung mit der vollen Stärke des wirklich Erlebten als Hallucination in ihr Bewusstsein! — Ein Seitenstück zu dem Gesagten bilden die von Duchenne, Lasègue und uns selbst gemachten Beobachtungen, dass Hysterische zuweilen durch künstlichen *Verschluss der Augen* in den kataleptischen Zustand versetzt werden können (vgl. das im nächsten Capitel bei der hysterischen Anästhesie Gesagte).

Ausser bei der Hysterie kommt die Katalepsie auch bei manchen *Psychosen* vor, insbesondere bei gewissen schweren Formen der Melancholie (Melancholia attonita, Katatonie), zuweilen bei der progressiven Paralyse u. a. Die nähere Erörterung dieser Zustände muss der Psychiatrie überlassen bleiben. Doch auch bei sonstigen schweren organischen *Gehirnleiden* können kataleptische Zustände zur Beobachtung kommen, bei Meningitis, Gehirntumoren, im apoplectischen Coma u. a. Endlich erwähnen wir hier beiläufig, dass man zuweilen bei kleinen Kindern von etwa 1—2 Jahren, die an irgend welchen Affectionen leiden, eine ziemlich ausgesprochene Katalepsie beobachten kann, welche wohl hauptsächlich mit einer gewissen Benommenheit oder manchmal mit

einem durch eine fremde Umgebung hervorgerufenen gleichsam hypnotischen Zustande zusammenhängt.

Als eine *besondere Krankheit* hat man die Katalepsie namentlich in den Fällen aufgefasst, wo sie bei sonst gesunden Personen in einzelnen *„kataleptischen Anfällen“* auftritt. Die betreffenden Kranken verfallen ganz plötzlich ohne weitere Veranlassung in den kataleptischen Zustand, welcher dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder von selbst vergeht. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass die hierher gehörigen, jedenfalls seltenen Fälle, insofern sie nicht *hysterischer* Natur sind, als *epileptoide* Zustände aufzufassen sind und somit in das Gebiet der echten *Epilepsie* gehören.

Ueber *Prognose* und *Therapie* der Katalepsie lässt sich bei der Mannigfaltigkeit der ihr zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse nichts allgemein Gültiges angeben. Man vergleiche hierüber namentlich das im folgenden Capitel über die Hysterie Gesagte.

Neuntes Capitel.

Die Hysterie.

Aetiologie und Begriffsbestimmung. Eine kurze, zutreffende Definition der Hysterie zu geben, ist nicht leicht. Denn das Symptomenbild, unter welchem die Krankheit auftritt, ist so mannigfaltig, dass es keine einzige Krankheitserscheinung derselben giebt, welche als allgemein charakterisch oder gar für alle Fälle pathognomonisch angesehen werden könnte. Die Hysterie ist daher in symptomatologischer Hinsicht keine einheitlich abgeschlossene Krankheit. Dagegen lässt sich das *Wesen* aller derjenigen pathologischen Zustände, welche wir als hysterische bezeichnen, sehr wohl unter einem einheitlichen Gesichtspunkte auffassen. Die Hyterie hat ebenso ihre Eigenthümlichkeiten und ihre Regeln, wie jede andere Krankheit. Nur dadurch, dass man die Gesetze wo anders suchte, als da, wo sie wirklich liegen, erklärt sich die früher oft aufgestellte Behauptung von der Gesetzlosigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen.

Die Grundbedingung für ein richtiges Verständniss der Hysterie scheint uns darin zu liegen, dass man sich von der alten unhaltbaren Vorstellung frei macht, die Hysterie wäre eine „allgemeine functionelle Erkrankung des gesammten Nervensystems, so dass bald dieser, bald jener Abschnitt desselben in seinen Functionen gestört sein könne.“ Wir fassen die Hysterie als eine Erkrankung auf, welche sich *ausschliesslich auf die mit den psychischen Vorgängen unmittelbar verknüpfte*

Gehirnthätigkeit bezieht, also, wenn man will, als eine *Psychose,* aber in dem erweiterten Sinne des Wortes, dass sich die Störung nicht nur auf den normalen Ablauf der psychischen Vorgänge selbst bezieht, sondern vorzugsweise auf die *Verknüpfung derselben mit den rein körperlichen Innervationsvorgängen.* Wir nennen daher jede Krankheitserscheinung „*hysterisch*", welche auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewusstseins und unserer Körperlichkeit beruht. Zwischen unseren Willens-Vorstellungen und unserer Muskulatur, zwischen den Erregungen unserer Sinnesnerven und unserem Bewusstsein bestehen unter normalen Verhältnissen ganz bestimmte, fest geregelte Verknüpfungen. Tritt in diesen Verknüpfungen eine Lockerung, eine Verschiebung, ein falsches Maass-Verhältniss ein, so ensteht eine „nervöse" Störung der Bewegung oder der Empfindung, eine „*hysterische*" Krankheitserscheinung. Dabei liegt aber der Ausgangspunkt der Störung in *letzter* Hinsicht u. E. stets auf *psychischem* Gebiete. Erleidet z. B. die *Willens-Vorstellung* eine krankhafte Aenderung in dem Sinne, dass sie nicht mehr die körperliche motorische Erregung in irgend einem Muskelgebiet hervorrufen kann, so entsteht eine „hysterische" Lähmung. Wendet sich das *Bewusstsein* dauernd ab von bestimmten sensorischen Eindrücken, welche ihm zufliessen, so haben wir es mit einer *hysterischen* Anästhesie zu thun. Die späteren Ausführungen werden diesen charakteristischen *psychogenetischen Ursprung aller hysterischen Krankheitserscheinungen* noch deutlicher darthun.

Einstweilen können wir dem Gesagten zu Folge schon jetzt folgende allgemeine Merkmale der hysterischen Erkrankungen aufstellen:

1. Allen hysterischen Erkrankungen, so schwer auch die dabei zu Tage tretende nervöse *Functionsstörung* erscheinen mag, liegt *keine gröbere anatomische Veränderung* im Nervensystem zu Grunde. Dies folgt vor Allem daraus, dass *jede* auch noch so schwere hysterische Affection unter Umständen in kürzester Zeit entstehen und in kürzester Zeit wieder vollständig verschwinden kann.

2. Sehr häufig stehen die hysterischen Erkrankungen in engster Beziehung zu nachweisbaren *psychischen Vorgängen.* Nicht nur hängt ihr erstes Auftreten und ihre erste Entwicklung mit psychischen Erregungen auf das Innigste zusammen, sondern auch im weiteren Verlauf der Krankheit sind psychische Einflüsse die bei weitem wirksamsten, wenn nicht vielleicht einzigen Umstände, welche eine Aenderung des Krankheitszustandes, sei es in günstiger oder ungünstiger Hinsicht, hervorrufen können.

3. Obgleich demnach der *Ausgangspunkt aller hysterischen Affectionen in den am meisten central gelegenen Bezirken des Nervensystems,* welche in unmittelbarster Beziehung zu den psychischen Vorgängen stehen, gesucht werden muss, so machen sich doch die *Erscheinungen* der Hysterie in *allen nur möglichen Gebieten des Nervensystems* geltend, *insofern diese von psychischen Vorgängen abhängig oder durch letztere verändert sein können.* Die Symptome der Hysterie zeigen daher eine Mannigfaltigkeit, wie sie kaum einer anderen Krankheit zukommt. In dieser Mannigfaltigkeit treten aber doch gewisse Symptome mit so besonderer Häufigkeit hervor, dass sie als für die Hysterie charakteristisch und daher in diagnostischer Beziehung besonders werthvoll aufgefasst werden müssen. Man bezeichnet solche Symptome nach dem Vorgange von Charcot als *„hysterische Stigmata"*. Es sind dies Symptome, welche meist andauernd vorhanden sind und daher jeder Zeit leicht aufgefunden werden können.

4. Ausser den dauernden Symptomen (den „Stigmata") zeigen sich in vielen Fällen von Hysterie eigenthümliche nervöse *Anfälle.* Auch diese sind für die Hysterie in hohem Grade charakteristisch, da sie oft in Formen auftreten, wie man sie sonst bei keiner anderen Krankheit beobachtet. Immerhin giebt es aber auch Kranke, die an Hysterie leiden, aber trotzdem niemals von Anfällen heimgesucht werden. Die Möglichkeit des Eintrittes eines hysterischen Anfalles liegt aber stets vor. Sehr oft werden die Anfälle durch leicht nachweisbare psychische Veranlassungen hervorgerufen.

Gehen wir jetzt nach diesen kurzen Vorbemerkungen auf die besondere *Aetiologie der Hysterie* näher ein, so ist hierbei, wie gesagt, den *psychischen Ursachen* in erster Linie Rechnung zu tragen. In zahlreichen Fällen schliessen sich die hysterischen Affectionen an eine *heftige psychische Erregung,* an ein, wenn man sich so ausdrücken darf, *psychisches Trauma* unmittelbar an. In Folge eines starken *Schrecks,* eines grossen *Aergers,* einer bedeutenden *Aufregung* entstehen hysterische Krämpfe, hysterische Lähmungen u. a. Dabei ist die eigentlich wirksame psychische Ursache gar nicht selten durch gewisse Nebenumstände verdeckt. Wenn z. B. nach einem Sturz ins Wasser, nach einer Verbrennung, nach einem Fall eine hysterische Affection auftritt, so ist gewiss nicht, wie anfänglich oft gemeint wird, die Erkältung resp. die traumatische Einwirkung der Verbrennung oder des Fallens die Ursache der nachfolgenden nervösen Erkrankung, sondern die damit verbundene psychische Erregung. Eine noch weit grössere, ja vielleicht die grösste Rolle bei der Entstehung hysterischer Krankheitszustände spielen aber

die mannigfaltigsten *körperlichen Traumen* (Fall, Stoss, Verbrennung u.a.). Auch hier ist es nicht die körperliche Verletzung als solche, sondern der durch dieselbe hervorgerufene *Schreck* oder richtiger die *gesammte durch das Trauma bedingte Bewusstseinsveränderung* (Schreck, Angst vor den Folgen, Furcht etc.), welche die hysterischen Erscheinungen hervorruft. Diese nach körperlichen Traumen hervorgerufenen nervösen Erkrankungen (*traumatische Hysterie, traumatische Neurosen*) sind von so grosser praktischer Wichtigkeit, dass wir ihnen später noch einige besondere Betrachtungen widmen werden.

In sehr bemerkenswerther Weise machen sich oft die besonderen Nebenumstände der psychischen Einwirkung auf die *Localisation* der hysterischen Erkrankung geltend: *derjenige Körpertheil, auf welchen bei der psychischen Erregung die Aufmerksamkeit vorzugsweise hingelenkt wird, ist später nicht selten auch der Sitz der nervösen Affection.* Bei den hysterischen Gelenkaffectionen (S. 47) ist die Ursache nicht selten ein Trauma, welches gerade das schmerzhafte und contracturirte Gelenk betroffen hat. Bei einem jungen Mädchen, welches Nachts durch den Qualm ihres in Brand gerathenen Bettes erweckt wurde und sich in Folge der Einathmung des Rauches eine heftige Laryngitis zugezogen hatte, zeigte sich später eine zweifellos *hysterische* Stimmbandlähmung. Bei einem Mädchen, welches beim Herabspringen von einem Wagen auf die Seite gefallen war, beobachteten wir eine sich auf derselben Seite entwickelnde Hemianästhesie. Derartige Beispiele beobachtet man ungemein häufig.

Wenn somit in einer Reihe hysterischer Erkrankungen die Ursache der letzteren ohne Schwierigkeit in einer *einmaligen* heftigen psychischen Erregung gefunden wird, so kann doch in zahlreichen anderen Fällen von einer derartigen *acuten Entstehung* des Leidens nicht die Rede sein. Wie man etwa bei den Vergiftungen die plötzliche Einwirkung einer grösseren Menge des Giftes von den chronischen Intoxicationen, wobei es sich um eine lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen handelt, unterscheidet, so entwickeln sich auch die hysterischen Erkrankungen nicht nur nach einem einmaligen starken psychischen Shok, sondern ebenso häufig auch schliesslich als eine Folge *an sich zwar geringer, aber lange Zeit andauernder und sich immer wieder von Neuem wiederholender psychischer Alterationen.* Dies sind die Fälle, deren ätiologisches Verständniss dem Arzte oft nur dann möglich ist, wenn er durch das von ihm gewonnene Vertrauen des Patienten in die intimsten Familien- und Lebensverhältnisse desselben eingeweiht wird. Sorge und Kummer, getäuschte Erwartungen, aufgegebene Hoffnungen,

kurz Alles, was ein Gemüth verstimmen und bedrücken kann, ist im Stande, schliesslich derartige functionelle Störungen im Nervensystem herbeizuführen, wie sie uns im Krankheitsbilde der Hysterie entgegentreten.

Schliesslich muss man aber auch zugeben, dass sich die Hysterie manchmal auch ganz ohne besondere auffällige Veranlassungsursache entwickelt. Dies beobachtet man namentlich bei jüngeren Personen mit *ausgesprochener hereditärer, nervöser Beanlagung*. Hier genügen zuweilen schon die gewöhnlichen und alltäglichen an das *von Hause aus abnorm schwach veranlagte Centralnervensystem* gestellen Anforderungen, um dasselbe gewissermaassen aus seinem normalen Gleichgewichtszustande zu bringen.

Das zuletzt Gesagte führt uns zu einem weiteren in der Aetiologie der Hysterie höchst wichtigen Punkt. Derselbe Stoss, welcher einen schwächlichen Körper zu Falle bringt, prallt an dem Widerstande eines kräftigen wirkungslos ab. Genau dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei den „psychischen Stössen", welche das Nervensystem treffen. Das Leben bringt es mit sich, dass nur wenige Menschen vor derartigen Einflüssen gänzlich bewahrt bleiben. Aber nicht bei allen macht sich ein dauernder Einfluss derselben auf die *körperlichen* Functionen geltend. Es giebt „starke Naturen", welche auch dem geistigen Anprall, ohne zu wanken, widerstehen können, und auf der anderen Seite Personen mit einem *widerstandsschwachen* („*minderwerthigen*") *Nervensystem*, welches von der Macht der psychischen Erregungen überwältigt wird. Hierbei zeigt sich also die überaus wichtige Thatsache der verschiedenen *individuellen Disposition* des Nervensystems zu Erkrankungen, eine Thatsache, welche in der Pathogenese aller functionellen Nervenstörungen die grösste Rolle spielt. Worin diese Disposition besteht, wissen wir nicht; man kennt nur einige ihrer bedingenden Ursachen und sieht ihre Folgen.

In den meisten Fällen ist diese Disposition *ererbt*. In jener Reihe erblicher Neurosen, welche abwechselnd bald in dieser, bald in jener Form die Mitglieder einer Familie heimsuchen können (s. S. 517), nimmt auch die Hysterie eine der wichtigsten Stellen ein. Doch kann die Disposition auch *erworben* sein oder wenigstens ihre erste Anlage einerseits entwickelt und gefördert, andererseits gehemmt und unterdrückt werden. Hierbei machen sich sowohl *körperliche*, als auch *psychische* Momente geltend. Alles, was den *Körper* im Allgemeinen schwächt und die Gesammtconstitution schädigt, vermindert auch die Widerstandskraft des Nervensystems. Wir sehen daher so häufig gerade im An-

schluss an irgend welche somatische Erkrankungen hysterische Erscheinungen auftreten. In *psychischer Beziehung* wirkt aber nichts so sehr begünstigend auf die Entwicklung einer etwa vorhandenen hysterischen Prädisposition, als eine *verkehrte Erziehung.* Die Missgriffe einer Erziehung, welche die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückt, welche die Stärkung des Willens und der Energie vernachlässigt, welche die Phantasie der Kinder in unpassender und überspannter Weise anregt oder welche andererseits durch geistige Ueberbürdung die psychischen Kräfte derselben überanstrengt und die geistige Entwicklung des Kindes verfrüht, legen leider nur zu oft den Grund zu jener reizbaren Schwäche des Nervensystems, auf deren Boden sich später die Hysterie ausbildet.

Dass die Hysterie bei dem „schwachen" *weiblichen Geschlechte* häufiger ist, als bei dem männlichen, ist eine bekannte und im Allgemeinen auch richtige Thatsache. Indessen kommen auch bei *Männern* schwere hysterische Erkrankungen (Krämpfe, Lähmungen, Contracturen u. s. w.) keineswegs sehr selten vor. Am häufigsten betroffen ist das *jugendliche* und *mittlere Lebensalter.* Schon bei *Kindern*, etwa vom 8.—10. Jahre an, sind ausgebildete hysterische Erkrankungen *etwas ganz Gewöhnliches.* Die erste Entwicklung der Krankheit lässt sich sogar sehr häufig bis in die Jahre vor der Pubertät zurückverfolgen. *Nationalität* und *Race* scheinen auch nicht ganz ohne Bedeutung zu sein. Die schweren Formen der Hysterie sind z. B. in Frankreich entschieden häufiger, als bei uns in Deutschland. Doch kommt auch in Deutschland die schwere Hysterie keineswegs selten vor. Besonders prädisponirt zur Hysterie, wie überhaupt zur Nervosität, ist die *jüdische Race.*

Endlich müssen wir noch eines Verhältnisses gedenken, auf welches früher ein sehr übertriebener Werth gelegt wurde, nämlich der Beziehungen der Hysterie zu *Erkrankungen der Sexualorgane.* Schon der Name „Hysterie" (ὑστέρα = Uterus) weist auf die früher allgemein gemachte Annahme hin, dass die Hysterie stets von Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates ihren Ausgang nehme. Ganz abgesehen von der Hysterie bei Männern und Kindern, zeigt eine vorurtheilsfreie Beobachtung, dass diese Annahme auch für die Hysterie der Frauen völlig unbegründet ist. Bei einer grossen Anzahl hysterischer Frauen findet sich überhaupt keine Anomalie der Genitalorgane. Wo sich aber gleichzeitig eine Erkrankung derselben vorfindet, ist ihr Zusammenhang mit den hysterischen Erscheinungen keineswegs immer ohne Weiteres anzunehmen. Meist findet man durch genaueres Nachfragen auch in derartigen Fällen die psychischen Momente, deren Bedeutung für das

Entstehen der Krankheit unvergleichlich viel höher anzuschlagen ist, als irgend eine Lageveränderung des Uterus oder eine Verengerung des Cervicalcanales. Nur das muss hervorgehoben werden, dass Erkrankungen der Genitalorgane vielleicht mehr, als manche andere chronische Leiden, das *Gemüth* bedrücken und insofern *indirect* die Ursache hysterischer Affectionen werden können. Auf derartige *indirecte* Einflüsse ist es in gleicher Weise zu schieben, dass auch die *Vorgänge des Geschlechtslebens* überhaupt (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett) nicht selten für die Entwicklung und den Verlauf der Hysterie von Bedeutung sind. Ebenso führen geschlechtliche Enthaltsamkeit und geschlechtliche Ueberreizung gewiss niemals direct, sondern nur durch Vermittlung psychischer Momente zur Hysterie.

Die Symptome und Erscheinungsweisen der Hysterie.

Bei der grossen Verschiedenartigkeit der äusseren Krankheitsbilder, unter denen die Hysterie auftreten kann, ist es nicht leicht, in kurzen Zügen eine übersichtliche, verständliche und dabei doch genaue Darstellung ihrer klinischen Erscheinungsweisen zu geben. Wir glauben diesen Zweck dadurch am besten erreichen zu können, dass wir zunächst die wichtigsten und häufigsten einzelnen Symptome der Hysterie besprechen, dann die hysterischen Anfälle schildern und erst zum Schluss das Gesammtbild der Krankheit zu entwerfen versuchen.

1. Die hysterischen Stigmata, insbesondere die sensoriellen Anästhesien und Hyperästhesien. In jedem Falle, wo die Diagnose der Hysterie bereits feststeht oder erst begründet werden soll, müssen wir bei den Kranken nach gewissen Symptomen forschen, welche, wie bereits erwähnt, gerade bei der Hysterie so häufig vorkommen und dabei zum Theil so eigenartig sind, dass sie oft schon allein eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung haben. Diese Symptome sind es, welche man als „hysterische Stigmata“ bezeichnet. Ihre Kenntniss ist für den Arzt um so wichtiger, als man sie meist nur durch eine besonders darauf gerichtete Untersuchung feststellen kann. Die Kranken geben diese Symptome nur ausnahmsweise selbst an. Gar nicht selten haben die Kranken sogar von dem Vorhandensein dieser Symptome vor der Untersuchung gar keine Ahnung.

Die wichtigsten, weil häufigsten dieser hysterischen Kennzeichen beziehen sich auf die *Sinnesempfindungen.* Je genauer man untersucht, um so seltener wird man einen Fall schwerer Hysterie finden, bei dem nicht in irgend einem Sinnesgebiete deutliche Störungen, vor Allem *Abschwächungen der Sinnesempfindungen* nachweislich sind. Man hat daher

nicht nur die Empfindlichkeit der gesammten Körperoberfläche, sondern ebenso die Functionen aller übrigen Sinne (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) genau zu prüfen.

Zunächst sind die *Sensibilitätsstörungen der Haut* zu erwähnen. Nicht selten findet man an der gesammten Körperoberfläche eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, insbesondere eine mehr oder weniger vollständige *Analgesie.* In solchen Fällen kann man überall tiefe Nadelstiche machen, aufgehobene Hautfalten völlig mit einer Nadel durchstechen, ohne dass die Kranken dabei über Schmerz klagen. Die bekannten häufigen Vorkommnisse, dass Hysterische, um interessant zu erscheinen oder aus einem sonstigen Grunde, sich selbst tiefere Verletzungen und Verwundungen beibringen, lassen sich fast immer mit der Analgesie der Kranken in Verbindung bringen. Sehr oft ist die Anästhesie aber keine allgemeine, sondern beschränkt sich auf bestimmte Körpertheile. Man findet völlige Anästhesie eines Armes, eines Beines, oder an den Extremitäten und am Rumpfe finden sich nur einzelne anästhetische Inseln, wobei sich die anästhetischen Partien in allen möglichen, oft sehr eigenthümlichen Formen von der übrigen, normal empfindenden Haut abgrenzen. Fast immer ist es die Schmerzempfindung, welche am meisten gestört ist. Daneben können sich die anderen Empfindungsqualitäten der Haut sogar ziemlich unverändert zeigen. Doch kommen Abweichungen des Temperatursinns, Drucksinns u. s. w. ebenfalls vor. Wie gleich hier erwähnt werden mag, sind bei den schwereren Formen der Anästhesie häufig auch die *tieferen Theile unempfindlich*, so dass also auch der sogenannte *Muskelsinn* fehlt und die Kranken bei geschlossenen Augen nicht die geringste Vorstellung von der Lage und Stellung ihrer anästhetischen Glieder haben.

Ausser den Hautanästhesien gehören Störungen in der Empfindlichkeit der übrigen Sinnesorgane (sonstige „sensorielle Anästhesien") ebenfalls zu den häufigsten Kennzeichen der Hysterie. Zuweilen geben die Kranken beim Befragen selbst an, dass sie undeutlich und trüb sehen. Untersucht man die *Augen*, so findet man nicht selten eine Abnahme der Sehschärfe und ein rasches Ermüden beim Sehen. Am meisten charakteristisch ist aber die *Einengung des Gesichtsfeldes*, d. h. eine Anästhesie der peripherischen Theile der Netzhaut. Der Grad dieser Einengung zeigt für die einzelnen Farbenempfindungen zuweilen deutliche Unterschiede. Ueberhaupt ist die hysterische *Achromatopsie*, d. h. der theilweise oder vollständige Verlust der Farbenempfindung eine häufige Erscheinung. Nach Charcot verschwindet bei Hysterischen gewöhnlich zuerst die Wahrnehmung des Violett, dann die des Grün, erst

zuletzt die des Blau und Gelb. Doch darf man an allen derartigen Regeln, bei deren Aufstellung die sonst um unsere Kenntnisse der Hysterie hoch verdienten französischen Forscher oft entschieden etwas zu schematisch und zu rasch verallgemeinernd vorgegangen sind, nicht zu streng festhalten. — Abnahme der *Hörschärfe* auf einem oder auf beiden Ohren ist ebenfalls nicht selten. Noch häufiger sind *Anästhesien des Geschmacks und des Geruchs.* Salz, Chinin, Essig, Zucker u. a. rufen entweder alle keine Geschmacksempfindung mehr hervor, oder die Zunge ist für den einen oder den anderen dieser Stoffe anästhetisch. Dasselbe gilt für den Geruchssinn. Alle diese Symptome sind in diagnostischer Beziehung besonders deshalb wichtig, weil sie bei den organischen Nervenleiden verhältnissmässig viel seltener in solchem Grade auftreten, wie bei der Hysterie.

Die im Vorhergehenden aufgezählten sensoriellen Anästhesien können im einzelnen Falle natürlich in der mannigfachsten Weise vereinigt vorkommen. Keine dieser Vereinigungen ist aber so charakteristisch und eigenthümlich, wie die *hysterische Hemianästhesie,* ein Symptomencomplex, welcher fast nur bei der Hysterie vorkommt und daher meist von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist.

Die *hysterische Hemianästhesie* ist eins der häufigsten Symptome bei schwerer Hysterie. Doch muss es oft erst *aufgesucht* werden, da die Kranken selbst merkwürdiger Weise, bevor sie darauf aufmerksam gemacht worden sind, häufig gar keine Ahnung von ihrer Anästhesie haben. Es ist, als ob ihnen ihre eine Körperhälfte überhaupt ganz aus dem Bewusstsein entschwunden sei; sie wissen von ihr weder, ob sie empfindet, noch, ob sie nicht empfindet.

Die hysterische Hemianästhesie betrifft in den typischen, ausgebildeten Fällen (rudimentäre Formen kommen nicht selten vor) *genau die eine Körperhälfte.* Die Grenze zwischen der Anästhesie und der normal empfindenden Haut liegt scharf in der Mittellinie des Körpers. Auf der anästhetischen Seite ist die *Haut* gegen alle möglichen Reize (Nadelstiche, thermische Reize u. s. w.) vollkommen unempfindlich. Sie sieht häufig etwas blässer aus und ihre Gefässe scheinen sich in einem contrahirten Zustande zu befinden. Wenigstens zeigt sich sehr häufig, dass die Haut bei Verletzungen auffallend wenig blutet. Ausser der Haut betheiligen sich auch alle *Schleimhäute* derselben Körperhälfte an der Anästhesie. Die betreffende Conjunctiva ist unempfindlich, ebenso die entsprechende Hälfte der Mundhöhle, der Zungenschleimhaut u. s. w. Fast immer sind auch die tieferen Theile, die *Muskeln* und *Gelenke* anästhetisch. Die Kranken haben auf der befallenen Seite kein Gefühl

mehr für die Lage ihrer Glieder; passive Bewegungen derselben werden nicht empfunden. Endlich sind auch die *Sinnesorgane* gewöhnlich mitergriffen. Auf dem *Ohre* der anästhetischen Seite hören die Patienten schlecht, auf der entsprechenden *Zungenhälfte* haben sie den *Geschmack*, auf dem entsprechenden Nasenloch den *Geruch* verloren und auf dem *Auge* derselben Seite lassen sich eigenthümliche *Sehstörungen* nachweisen. Es besteht keine Hemianopsie, sondern eine *totale Amblyopie* resp. eine völlige Amaurose des Auges. Ist die Amaurose keine vollständige, so findet man wenigstens eine Einengung des Gesichtsfeldes und die Zeichen der oben erwähnten Achromatopsie.

Abgesehen von den übrigen hysterischen Symptomen, mit welchen die Hemianästhesie ebenso, wie alle sonstigen sensoriellen Anästhesien, verbunden auftreten kann, ist hier noch eine Erscheinung zu erwähnen, welche zu der Anästhesie in näherer Beziehung steht und zuerst von Duchenne unter dem Namen „perte de la conscience musculaire“ beschrieben worden ist. Dieselbe besteht darin, dass die Kranken z. B. ihren anästhetischen, aber für gewöhnlich normal beweglichen Arm *nicht bewegen können, sobald sie die Augen schliessen.* Der Arm bleibt dann in der gerade vorher innegehabten Stellung regungslos stehen. Aendert man passiv seine Stellung, so wird diese wiederum starr festgehalten; es besteht also bei geschlossenen Augen eine ausgesprochene Katalepsie. Duchenne bezog diese eigenthümliche Erscheinung auf den Verlust eines besonderen Sinnes, den er „conscience musculaire“ nannte. Nach unseren heutigen Auffassungen von der Hysterie dürfte es wohl richtiger sein, die Erscheinung als rein psychisch bedingt aufzufassen.

Die vielbesprochenen eigenthümlichen Symptome des *Transfert*, sowie die *metalloskopischen und damit verwandten Erscheinungen* werden wir weiter unten erwähnen.

Während wir bisher nur von den Anästhesien gesprochen haben, findet man bei den Hysterischen sehr häufig auch gewisse *hyperästhetische Gebiete.* Auch diese Hyperästhesien sind so charakteristisch, dass man sie zu den hysterischen Stigmata rechnen und daher in jedem Falle nach ihnen suchen muss. Zuweilen wird die Aufmerksamkeit des Arztes schon dadurch auf diese Stellen gelenkt, dass sie der Sitz beständiger geringerer oder heftigerer Schmerzen sind. In anderen Fällen tritt aber die Schmerzhaftigkeit nur bei Druck auf. Die Hyperästhesie kann dann so bedeutend sein, dass kaum die leiseste Berührung vertragen wird. Freilich hängt die Hyperästhesie sehr mit dem Zustande der Aufmerksamkeit der Kranken zusammen. Werden ihre Gedanken

abgelenkt, so wird selbst ein stärkerer Druck häufig gar nicht besonders bemerkt. Man sieht also deutlich, dass es sich auch hier nur um eine „psychische Hyperästhesie“ handelt.

Die *hyperästhetischen Stellen* sind bald ziemlich ausgedehnt, bald eng umschrieben, ja fast auf einen bestimmten Punkt beschränkt. Sie können neben, ja mitten in anästhetischen Gebieten liegen. An den Extremitäten findet man sie verhältnissmässig am seltensten, häufiger am Kopf und am Rumpf, insbesondere am Sternum, an den Seitentheilen der Brust, unter den Mammae u. a. Am häufigsten und daher auch besonders charakteristisch sind die Hyperästhesien an der *Wirbelsäule* und bei Frauen in der Unterbauchgegend (*„Ovarialschmerz“, „Ovarie“*). Letztere Bezeichnung ist zwar bequem, aber keineswegs richtig, da es sich bestimmt nur um eine bei tieferem Druck sofort bemerkbare Schmerzhaftigkeit der Weichtheile überhaupt, aber durchaus nicht allein oder vorzugsweise des Ovariums handelt. Gewöhnlich findet man die „Ovarie“ nur auf einer Seite, links etwas häufiger, als rechts. Die angeblich analogen Symptome bei Männern (Schmerzhaftigkeit in der Leistengegend oder an den Hoden) sind seltener. Diagnostisch fast noch wichtiger, als die Ovarie, ist die *Hyperästhesie an der Wirbelsäule*, die *hysterische „Spinalirritation“*. Die Hyperästhesie betrifft entweder die Wirbelsäule im Ganzen, oder nur einzelne Abschnitte derselben, nicht selten nur einzelne Wirbel. Sie kann so hohe Grade erreichen, dass die Kranken schon bei den leisesten Berührungen der Haut über den Wirbeln oder bei etwas tieferem Druck die lebhaftesten Schmerzäusserungen und Abwehrbewegungen machen. Diese Erscheinung ist aber dann auch fast pathognomonisch für Hysterie.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen, welche die hyperästhetischen Stellen zu den hysterischen Anfällen haben und welche den ersteren daher auch den Namen der *„hysterogenen Zonen“* verschafft haben. Wir werden bei der Besprechung der hysterischen Anfälle auf diesen Punkt näher eingehen.

Hyperästhesie in anderen Sinnesgebieten, abnorme Empfindlichkeit des Auges, Ohres u. s. w. kommt ebenfalls vor. So erscheinen z. B. einige Fälle von hysterischem Blepharospasmus auf einer übermässigen Lichtempfindlichkeit zu beruhen. Ungemeine Schärfung des Gehörs beobachtet man besonders während der hysterischen Anfälle. Ferner gehört hierher die Abneigung mancher Kranken gegen gewisse Geschmacks- und Geruchseindrücke und Aehnliches.

An dieser Stelle sind auch die *hysterischen Schmerzen* zu erwähnen. Dieselben sind kaum jemals streng von den hysterischen Hyperästhesien

zu trennen. Wenigstens geben fast alle Hysterischen, die über Schmerzen klagen (im Rücken, im Gesicht, in den Armen und Beinen, sehr häufig „überall"!) an, dass Bewegung und Druck diese Schmerzen steigern. Jemehr die Kranken in ihrer allgemeinen Stimmung erregt werden, jemehr sie an die Schmerzen denken, um so stärker werden sie. Beschäftigen sich die Kranken mit anderen Dingen, so vergessen sie ihre Schmerzen ganz. Suggestive Einflüsse (s. u.) haben grosse Wirkung. Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Schmerzempfindungen rein psychischer Natur sind. Es sind so zu sagen „eingebildete Schmerzen", Schmerzhallucinationen. — Grosse Bedeutung gewinnen die hysterischen Schmerzen zuweilen dadurch, dass sie die Kranken zur Unthätigkeit veranlassen. Es giebt Hysterische, die den ganzen Tag auf dem Sopha liegen, weil sie „vor Schmerz" kein Glied rühren können. Derartige besonders ausgesprochene Fälle sind von Möbius u. A. unter der Bezeichnung *„Akinesia algera"* beschrieben worden. Unseres Erachtens liegt kein Grund vor, hieraus eine besondere Krankheit machen zu wollen, da derartige Zustände allein oder in der mannigfachsten Weise mit anderen Symptomen verbunden bei schwerer Neurasthenie und Hysterie oft genug auftreten.

2. **Hysterische Lähmungen.** Die hysterischen Lähmungen schliessen sich häufig unmittelbar an eine heftige psychische Erregung an (z. B. die sogenannten *Schrecklähmungen*), seltener entwickeln sie sich allmälig. Ihrem Wesen nach müssen sie als *centrale Lähmungen* aufgefasst werden. Es sind *Willenslähmungen;* die Kranken haben die Herrschaft des Willens über die befallenen Muskelgebiete verloren. Man hat stets den Eindruck, die Kranken könnten ihr gelähmtes Glied sehr wohl bewegen, wenn sie nur wollten. Sie *können* resp. *wollen* aber nicht wollen, und gerade darin besteht der krankhafte Zustand. Bemerkenswerth scheint uns auch der Umstand zu sein, dass sich die hysterischen Lähmungen häufig (freilich nicht immer) nur auf gewisse *combinirte* Bewegungen beziehen. Manche Kranke bewegen z. B. im Bett ihre Beine ganz gut, aber sie können keinen Schritt *gehen* („Abasie" s. u.). Ebenso sahen wir z. B. eine hysterische *Schreiblähmung:* der rechte Arm war gar nicht gelähmt, aber bei jedem Versuch zu *schreiben*, versagte er vollständig.

Die hysterischen Lähmungen betreffen am häufigsten die *Extremitäten*, namentlich die *Beine*, doch kommen auch *hemiplegische Lähmungen* nicht sehr selten vor. Eine der häufigsten Formen besteht, wie gesagt, darin, dass die Patienten die Fähigkeit zu *stehen* und zu *gehen* verloren haben. Sie liegen im Bett oder auf dem Sopha und können dabei ihre Beine zuweilen ganz gut anziehen und wieder ausstrecken. Sobald

die Kranken aber stehen oder gehen sollen, knicken sie zusammen, fangen an zu zittern, bekommen eine rasche, krampfhafte Respiration und machen auch nicht den geringsten Versuch, ihre Beine zu gebrauchen. In Frankreich sind für diese häufigen hysterischen Erscheinungen die Namen *„Astasie“* und *„Abasie“* gebräuchlich. — Ist nur *ein* Bein gelähmt, so gehen die Kranken oft in sehr eigenthümlicher und charakteristischer Art. Mit dem gesunden Bein machen sie jedes Mal einen grossen Schritt, das gelähmte Bein wird vollständig steif gehalten und mit oft laut schlurrendem Geräusch am Boden nachgezogen. Hysterische Lähmungen in den *Armen* sind etwas seltener; Lähmungen in den *Gesichtsmuskeln* kommen nur ausnahmsweise vor. Doch kann die Gesichtsmuskulatur bei hemiplegischen Lähmungen mit betheiligt sein. Einmal sahen auch wir hysterische Diplopie.



Fig. 75.
Hysterische Contractur (nach der Iconographie de la Salpêtrière von Bourneville und Regnard).

Was die nähere Art der Lähmung betrifft, so kommen bei der Hysterie sowohl *schlaffe*, wie auch *spastische Lähmungen* vor. In manchen Fällen von hysterischer Paraplegie sind die Sehnenreflexe so erhöht, ja es kann sogar, wie wir wiederholt beobachtet haben, so lebhaftes Fussphänomen bestehen, dass man zunächst an eine wirkliche Spinallähmung zu denken geneigt ist. In anderen Fällen, so z. B. bei Lähmungen eines Armes, hängt das gelähmte Glied völlig schlaff herab. Häufig sind die gelähmten Theile gleichzeitig völlig anästhetisch (ein Umstand, der in diagnostischer Hinsicht oft entscheidend sein kann), in anderen Fällen dagegen normal empfindlich oder sogar hyperästhetisch.

Sehr häufig sind die *hysterischen Stimmbandlähmungen*. Die Patienten verlieren meist plötzlich die Stimme, so dass sie nur noch im Flüstertone sprechen können (*hysterische Aphonie*). Untersucht man die Kranken laryngoskopisch (wobei, nebenbei bemerkt, gewöhnlich die Anästhesie und Reflexunerregbarkeit des Rachens auffällt), so findet man keine Spur einer anatomischen Veränderung an den Stimmbändern,

sondern nur eine Parese derselben, einen unvollständigen Schluss der Glottis oder sogar ein Auseinanderweichen der Stimmbänder bei jeder Intonation. Die Patienten sprechen dann ausschliesslich mit der *Flüsterstimme.* — An die hysterische Aphonie schliesst sich die *hysterische Stummheit* an. Die Kranken verlieren völlig die Herrschaft ihres Willens über die Sprachwerkzeuge und werden schliesslich vollkommen *stumm!* An dieser Stelle, obwohl eigentlich zu den hysterischen Krampferscheinungen gehörig, erwähnen wir gleich auch das *hysterische Stottern.* Die willkürliche ruhige Innervation der Sprachmuskeln ist hierbei derartig gestört, dass das Sprechen durch unnöthige krampfhafte Nebenbewegungen, Grimassen u. dgl. oft in der absonderlichsten Weise verändert ist. Namentlich bei Kindern (in Folge von Schreck) sind derartige hysterische Sprachstörungen (Stottern oder Stummheit) von uns öfter beobachtet worden. Interessanter Weise kann sich zuweilen mit der Stummheit auch *Verlust der Schreibfähigkeit* vereinigen.

Seltener, als Stimmbandlähmungen, kommen *hysterische Schlinglähmungen* vor. Indessen ist es oft nicht leicht, zu entscheiden, ob die hysterischen Schlingstörungen auf *Lähmungen* der Pharynxmuskeln oder auf *spastische Zustände* derselben, welche bei jedem Schlingversuch eintreten, zu beziehen sind.

3. **Hysterische Contracturen.** Die hysterischen Contracturen treten theils für sich, theils vereinigt mit Lähmungen, Anästhesien und sonstigen hysterischen Symptomen auf. Sie sind bedingt durch meist ungemein starke tonische Muskelzusammenziehungen. Der Ausgangspunkt der Reizung ist sicher central zu suchen. Zuweilen sind die Contracturen nur vorübergehend, häufig aber zeichnen sie sich gerade durch ihre Intensität und ihre grosse Hartnäckigkeit aus. Am häufigsten befallen werden die Extremitäten, seltener die Nacken- und Rumpfmuskeln. In den Händen und Füssen, namentlich den Zehen, sind die Beugecontracturen, in den grösseren Gelenken die Streckcontracturen in der Regel vorwiegend. Obwohl manche Verschiedenheiten vorkommen, sind doch einzelne Formen der Contracturen besonders charakteristisch. Als Beispiele verweisen wir auf die umstehenden Abbildungen 75 und 76.

Die Beziehungen der hysterischen Contracturen zu den Gelenkneuralgien haben wir schon früher (S. 47) besprochen. Im Uebrigen treten sie in hemiplegischer, paraplegischer oder monoplegischer Form auf. Nicht selten schliessen sie sich an einen hysterischen Krampfanfall an (s. u.). In der *Chloroformnarkose,* bei Anwendung der Esmarch'schen

Blutleere, wohl auch im tiefen *Schlaf* verschwinden alle hysterischen Contracturen vollständig.



Fig. 76.
Contracturstellung des linken Fusses bei traumatischer Hysterie (eigene Beobachtung).

4. Vasomotorische Störungen. Secretorische Störungen. Erscheinungen an den inneren Organen. Ausser den bisher beschriebenen sensorischen und motorischen Erscheinungen kommen bei der Hysterie auch Symptome vor, welche ins Gebiet der vasomotorischen und secretorischen Nerven fallen. Unserer Ueberzeugung nach sind aber mit *Sicherheit* auch hier nur solche Symptome anzuführen, deren direkte oder indirekte Abhängigkeit von psychischen Vorgängen ebenfalls nachweisbar ist. Gerade in diesem Gebiete hat die Leichtgläubigkeit mancher Aerzte eine Fülle von scheinbar wunderbaren und unerklärlichen Beobachtungen zu Tage gefördert, welche aber einer strengen Kritik nicht Stand halten.

Auf *vasomotorische* Einflüsse deuten zunächst die nicht selten zu beobachtenden Zustände abnormer *Anämie* oder abnormer *Gefässfüllung in der Haut* (kühle, blasse Haut einerseits, heisse geröthete Haut andererseits). Da die Gefässnerven bekanntlich in hohem Grade durch psychische Erregungen beeinflusst werden, so kann man wahrscheinlich auch für diese Erscheinungen einen centralen Ursprung annehmen. Schwieriger zu erklären sind die *Blutungen aus inneren Organen,* welche bei der Hysterie anscheinend nicht selten und häufig auch durch „nervös-vasomotorische Einflüsse“ erklärt worden sind. Unserer Ansicht nach muss man mit einer derartigen Annahme *im allerhöchsten Grade zurückhaltend* sein. Am häufigsten sieht man das *hysterische Blutbrechen* oder den hysterischen *Bluthusten,* d. h. die Entleerung von Blut aus dem

Munde, bald unter hustenden, bald unter mehr würgenden Bewegungen. Unerfahrene Aerzte haben sich hierdurch schon oft zu der falschen Annahme eines gefährlichen Lungenleidens oder eines Magengeschwürs verleiten lassen. Sieht man aber näher zu, so fällt das entleerte Blut schon durch seine hell-himbeerrothe Farbe, durch seine reichliche Beimischung mit Schleim und Speichel und seine dünnflüssige Beschaffenheit auf. Seine Gesammtmenge beträgt selten mehr, als 50—80 g. Forscht man genauer nach dem Ursprunge desselben, so kann man meist die Herkunft des Blutes aus dem Zahnfleische, der Mund- oder Rachenschleimhaut nachweisen. Häufig sind es krampfhafte Würg- oder Singultusbewegungen, durch welche die Schleimhaut rein mechanisch zum Bluten gebracht wird. Dass auch absichtliche Betrügereien von Seiten der Kranken der Blutung zu Grunde liegen können, ist für manche Fälle gewiss. Namentlich bei den Genitalblutungen, Hautblutungen (aus den Handtellern bei den „Stigmatisirten") u. dgl. sei man in dieser Hinsicht äusserst vorsichtig. Wir haben einmal eine Hysterische entlarvt, welche sich Jahre lang mit Aetznatron die ausgedehntesten Gangränescirungen der Haut selbst beigebracht hatte!

Im Anschluss an die vasomotorischen Störungen haben wir noch eine Erscheinung zu erwähnen, deren Deutung unseres Erachtens auch noch nicht genügend aufgeklärt ist, — wir meinen das *hysterische Fieber*. Bei schwerer Hysterie, namentlich zur Zeit schwerer Anfälle und psychischer Störungen, haben andere Beobachter und wir selbst wiederholt hohe Fiebertemperaturen (bis 41° und darüber) beobachtet, welche in ganz unregelmässiger Weise auftreten. In keinem der von uns selbst gesehenen Fälle vermochten wir aber die Möglichkeit einer Simulation, d. h. der Hervorbringung des hohen Quecksilber-Standes durch Reiben und Drücken des Thermometers gänzlich auszuschliessen. Alle von uns selbst im Rectum ausgeführten Temperaturmessungen waren normal, während das angebliche hohe Fieber stets in unserer Abwesenheit auftrat. Wir empfehlen daher auch in Bezug auf diesen Punkt die grösste Vorsicht.

Anomalien der Secretions- und *Excretionsorgane* sind ebenfalls bei der Hysterie beobachtet worden. Manche Kranke leiden an einer auffallend trockenen Haut, bei anderen tritt zuweilen eine reichliche *Schweisssecretion* ein. Entsprechende Erscheinungen bietet auch die *Speichelsecretion* dar. Sehr merkwürdig sind einige Beobachtungen über hysterische *Ischurie*, bei welcher Tage lang nur ganz geringe Mengen Harn entleert werden und auch die Blase stets nur wenige Tropfen Urin enthält. In einem derartigen, von CHARCOT beobachteten Falle bestand

gleichzeitig heftiges Erbrechen, und in dem Erbrochenen konnten angeblich ziemlich reichliche Mengen von Harnstoff nachgewiesen werden („vicariirende Ausscheidung desselben"). Derartige übrigens ganz vereinzelte Beobachtungen entziehen sich einstweilen noch einer näheren Erklärung. Der Verdacht der Täuschung scheint uns aber nicht ganz ausgeschlossen zu sein. — Häufiger, als die hysterische Ischurie, ist die *hysterische Polyurie*, die Entleerung reichlicher Mengen sehr hellen und specifisch leichten Harns. Diese Polyurie hängt aber nur von der sehr reichlichen Wasseraufnahme der Patienten ab. *Polydipsie* (stark vermehrtes Durstgefühl oder, wahrscheinlich richtiger ausgedrückt, die krankhafte Neigung zu fortwährendem Wassertrinken) ist ein bei Hysterischen, namentlich im Anschluss an die hysterischen Anfälle, sehr häufiges Symptom.

Die *Verdauungsstörungen*, welche manche Hysterische darbieten, stimmen grösstentheils mit dem überein, was wir im Capitel über *„nervöse Magenaffectionen"* (s. Bd. I) bereits besprochen haben. Der Symptomencomplex der nervösen Dyspepsie und entsprechende Störungen von Seiten des Darmcanales (kolikartige Schmerzen, hartnäckige Obstipation, zeitweilige Durchfälle) sind keine seltenen Theilerscheinungen der Hysterie. Namentlich spielt das *hysterische Erbrechen* oft eine grosse Rolle, zumal es den Ernährungszustand der Kranken sehr herunterbringen kann. In anderen Fällen contrastirt freilich das wohlgenährte Aeussere der Kranken auffallend mit ihrer Angabe, dass sie „Alles wieder ausbrechen müssen". Hinzuzufügen ist hier noch der *hysterische Meteorismus* (*Tympanites*), eine oft sehr beträchtliche Auftreibung des Leibes in Folge einer starken Anhäufung von Luft und Gasen in den Därmen. Zum Theil mag ein lähmungsartiger Zustand („Atonie") in der Muskulatur des Magens und Darmes diesem Symptome zu Grunde liegen; sehr oft wird es aber auch sicher dadurch herbeigeführt, dass die Kranken (absichtlich oder unabsichtlich) grosse Mengen von Luft verschlucken. Die Auftreibung und Spannung des Leibes kann so bedeutend werden, dass ernstere Erkrankungen (Peritonitis, Tumoren) oder eine Gravidität vorgetäuscht werden. In zweifelhaften Fällen giebt aber die Untersuchung in der Chloroformnarkose sofort entscheidenden Aufschluss. Durch Druck auf den Leib, Einführung eines Darmrohres u. dgl. kann man die gesammte Luftmenge in kurzer Zeit entfernen.

Endlich haben wir hier noch einmal der *Störungen in den Genitalorganen* bei Hysterischen kurz zu gedenken. Schon erwähnt ist, dass der Zusammenhang zwischen Sexualerkrankungen und der Hysterie früher oft in übertriebener Weise dargestellt und unrichtig gedeutet ist.

Doch muss andererseits auch hervorgehoben werden, dass, wie in fast allen übrigen Organen, so auch in den Genitalorganen *nervöse Störungen* als *Theilerscheinung* der Hysterie vorkommen. Insbesondere müssen manche Schmerzen und Hyperästhesien der Genitalorgane so gedeutet werden, während häufig gleichzeitige Menstruationsstörungen wohl als beigeordnete Erscheinungen aufzufassen sind. Ausserdem ist es leicht verständlich, dass bei den sehr erregbaren hysterischen Naturen sexuelle Beziehungen oft eine nicht unbedeutende Rolle spielen, wie sich dies namentlich in dem Charakter hysterischer Delirien und Hallucinationen sehr häufig ausspricht.

5. **Allgemeine körperliche und psychische Constitution der Hysterischen.** Fasst man, wie dies u. E. allein richtig ist, die Hysterie als eine zum grössten Theil *psychische Krankheit* auf, so kann es nicht auffallen, dass auch die *gesammte psychische Constitution* und das *psychische Naturell* der Kranken ihre besonderen Eigenheiten zeigen. In vielen Fällen ist daher das psychische Verhalten der Hysterischen so charakteristisch, dass der Arzt schon aus dem Wesen und Benehmen der Patienten einen Schluss auf die Art ihrer Krankheit machen kann.

Die Hysterischen sind reizbar, zu Affecten geneigt, leicht verstimmt, empfindlich, launenhaft, von einem Extrem der Stimmung in das andere verfallend. Sie sind geneigt, ihre Leiden zu übertreiben, sind anspruchsvoll gegen ihre Umgebung und ihren Arzt und gefallen sich darin, Mitleid zu erregen. Auf der einen Seite willensschwach und energielos, sind sie doch andererseits schlau und hartnäckig, wenn es gilt, irgend einen Wunsch oder einen Plan durchzusetzen. Doch können sie auch, wenn sie wollen, sehr liebenswürdig und anziehend sein. Klug und geistig regsam sind sie häufig. Doch kommt die Hysterie auch nicht selten bei unbegabten und stupiden Personen vor.

Dieses kurz skizzirte Charakterbild passt, wie gesagt, für viele, aber doch nicht für alle Kranken. Man findet es am häufigsten bei den Patienten, welche keine schwereren Symptome darbieten, sondern blos alle möglichen allgemeinen Beschwerden vorbringen, bald über Dieses, bald über Jenes klagen, dabei aber im Ganzen doch noch ihren täglichen Beschäftigungen nachgehen können. Wo es sich um schwerere, localisirte hysterische Affectionen (Lähmungen, Contracturen u. s. w.) handelt, da tritt die Eigenartigkeit des Charakters zuweilen gar nicht besonders hervor. Oft wird sie freilich von den Patienten dem Arzte gegenüber verdeckt und erst eine nähere Bekanntschaft mit den Kranken und ihrem Vorleben deckt schliesslich doch die psychopathische Natur der gesammten geistigen Constitution (des „Charakters“) auf.

In Bezug auf die allgemeine *körperliche Constitution* der Hysterischen ist schon erwähnt, dass alle Schwächezustände des Körpers die Entwicklung der Krankheit begünstigen. Dennoch trifft man die Hysterie keineswegs blos bei schlecht genährten, schwächlichen und anämischen Personen an. Viele Hysterische zeigen im Gegentheil ein blühendes Aussehen und sind durchaus wohlgenährt. In schweren Fällen kann sich aber auch ein sehr merklicher Einfluss der Hysterie auf die Gesammternährung des Kranken geltend machen. Die Nahrungsaufnahme ist gering, der Schlaf ist schlecht, nervös-dyspeptische Erscheinungen (s. o.) stellen sich ein und die Kranken können schliesslich körperlich sehr herunterkommen, ja sogar zum Skelett abmagern.

Die hysterischen Anfälle, Krampfzustände u. a.

Während die bisher besprochenen Erscheinungen grösstentheils andauernder Natur sind, kommen bei der Hysterie sehr häufig auch anfallsweise auftretende nervöse Symptome vor. Oft wird erst durch das Auftreten derartiger, meist sehr charakteristischer und von dem erfahrenen Arzte leicht richtig zu deutender *hysterischer Anfälle* die Diagnose des gesammten Krankheitszustandes gesichert. Zwar giebt es Fälle von Hysterie, welche ganz ohne Anfälle verlaufen, wo nur gewisse dauernde hysterische Symptome (Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. a.) bestehen. Andererseits giebt es aber auch Kranke, bei denen die hysterischen Anfälle das ganze Krankheitsbild beherrschen, ja zuweilen fast die einzige Erscheinungsform des Leidens sind. Nicht selten ist ein hysterischer Anfall der Anfang des ganzen Leidens, zumal in denjenigen Fällen, wo die Krankheit durch einen Schreck oder dgl. hervorgerufen wird und der Anfall sich dann unmittelbar an die starke psychische Erregung anschliesst.

Was die Stärke und die Art der hysterischen Anfälle betrifft, so herrscht hierin eine so grosse Mannigfaltigkeit, dass eine erschöpfende Beschreibung aller Möglichkeiten hier nicht gegeben werden kann. Trotzdem sind aber gewisse Züge und Eigenheiten bei den hysterischen Anfällen so charakteristisch und so häufig wiederkehrend, dass ihre Beachtung oft schon allein ausreichend ist zur richtigen Diagnose.

Die leichtesten Formen der hysterischen Anfälle bestehen in dem eintretenden Gefühl der Beklemmung, der Beängstigung, des Schwindels und vor Allem auch schon hierbei des *Verlustes der Willensherrschaft über den Körper*. Die Kranken sinken daher aufs Bett, auf einen Stuhl, schliessen die Augen, werden unfähig zu handeln und zu sprechen. Meist treten leichte motorische Reizerscheinungen ein, am häufigsten eine

Beschleunigung der Athmung, ein allgemeines Zittern, ein Zwinkern mit den Augen u. dgl. Auch leichte spastische Zustände in den Pharynxmuskeln, im Zwerchfell sind nicht selten. Sehr oft besteht während des Anfalles starkes Herzklopfen. Das Gesicht ist zuweilen lebhaft geröthet, in anderen Fällen auch blass.

Bei den leichteren derartigen Anfällen hat jeder unbefangene Beobachter entschieden den Eindruck des sich Gehenlassens von Seiten der Kranken. Muntert man dieselben daher etwas auf, spritzt man ihnen ohne zu grosse Rücksicht kaltes Wasser ins Gesicht oder in den Rücken, so finden sie meist auch bald ihre Willensherrschaft wieder und erholen sich rasch.

In ununterbrochener Reihe gehen diese leichtesten Formen der Anfälle in die schwereren über, wo die Bewusstseinstrübung eine stärkere, die motorischen Reizerscheinungen heftiger sind. Vollständige *Bewusstlosigkeit,* wie bei den epileptischen Krämpfen, kommt bei den hysterischen Krämpfen wohl kaum vor. Sehr häufig dagegen starke Trübungen des Bewusstseins und bei den schweren Formen (s. u.) *krankhafte Veränderungen desselben.* Treten bei Hysterischen Anfälle auf, welche den epileptischen gleichen („*Hystero-Epilepsie*“), so muss man auch an die Möglichkeit der Combination beider Krankheiten denken. Gewöhnlich ist aber die Art der hysterischen Krämpfe doch wesentlich von der Art der epileptischen verschieden. Bei den *starken hysterischen Krämpfen* sind die Krampfbewegungen viel mannigfaltiger, ausgiebiger und complicirter, als bei der Epilepsie. Die Arme machen schleudernde und stossende, nicht selten auch scheinbar ganz coordinirte Bewegungen. Die Kranken schlagen mit geballter Faust gegen die Unterlage oder auch zuweilen gegen den eigenen Körper, sie greifen nach Gegenständen und klammern sich an diesen fest (z. B. an die Bettkissen, an Möbeln u. dgl.). In den Beinen sieht man ebenfalls clonische und auch tonische Streck- und Beugekrämpfe. Fast immer sind die Augäpfel stark nach oben, seltener auch convergirend oder seitlich verdreht, oft machen sie rollende Bewegungen. Die Augenlider sind fest geschlossen oder auch zuweilen geöffnet. Fast immer besteht *Trismus* und häufiges *Zähneknirschen.* Die stärksten Verdrehungen und Verkrümmungen macht aber meist der Rumpf. Mit dem Kopf stossen die Kranken oft aufs heftigste gegen die Wand oder gegen die Unterlage. Der ganze Körper kann Stellungen einnehmen, wie sie ein Gesunder ohne besondere Uebung kaum nachmachen könnte. Am bekanntesten und in der That ungemein häufig und charakteristisch ist die *Kreisbogen-Stellung* („*arc de cercle*“), von welcher die nachstehende Abbildung eine Vorstellung giebt (Fig. 77),

Manche Kranke berühren vorübergehend den Boden nur mit dem Kopf und den Fussspitzen. Dazwischen schleudern oder rollen die Kranken ihren Körper hin und her, trommeln mit den Beinen auf dem Fussboden oder werfen sie in die Luft u. dgl. Jedem, der einen derartigen *„grossen hysterischen Krampfanfall“* einmal gesehen hat, wird das Bild unvergesslich bleiben.

Eine etwas andere, aber ebenfalls häufige Form der hysterischen Krämpfe ist durch die starke *Betheiligung der Athemmuskeln* ausgezeichnet. Der ganze Anfall beginnt mit einer krampfhaften Beschleunigung der Respiration, die Athemzüge werden immer rascher und hastiger. Wir selbst zählten gegen 200 Athemzüge in der Minute. Auch andere eigenthümliche und in dieser Weise nur bei der Hysterie

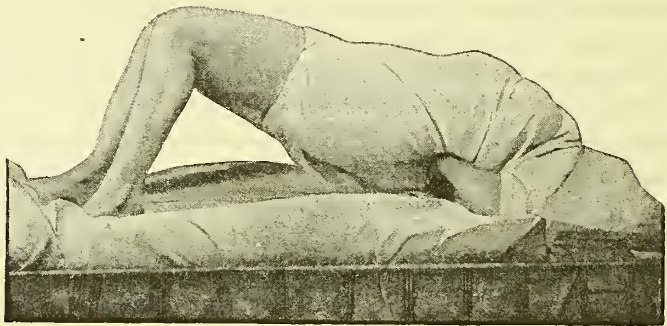


Fig. 77.
Hysterischer Kreisbogen (nach Bourneville und Regnard).

vorkommende Krämpfe der Respirationsmuskeln sind nicht selten: *Singultus,* lautes *Schluchzen, Grunzen* u. dgl. An dem Zustandekommen dieser Geräusche betheiligt sich wohl meist auch die Pharynxmuskulatur. Selbstverständlich können alle diese Krampfzustände sich mit Krämpfen im Rumpf und in den Extremitäten in mannigfachster Weise vereinigen. Sehr häufig findet man während der hysterischen Anfälle ausgesprochene *kataleptische* Zustände. Liegen die Kranken mit geschlossenen Augen ohne stärkere Convulsionen im Bett, so kann man den Armen und Beinen passiv die absonderlichsten Stellungen geben, in welchen sie lange Zeit festgehalten werden (s. Fig. 78).

Eins der wesentlichsten Momente aber, welches oft dem grossen hysterischen Anfalle sein am meisten charakteristisches Gepräge giebt, ist die Beziehung, welche die Krampfbewegungen häufig zu gewissen gleichzeitig vorhandenen *abnormen Zuständen des Bewusstseins* haben

Während des Anfalles ist der Kranke nicht bewusstlos, sondern befindet sich oft unter der Herrschaft innerer krankhafter Wahnideen, und diese sind es, welche sich nicht selten in den äusseren Bewegungen wiederspiegeln. Der Kranke ist ganz von einem bestimmten Vorstel-



Fig. 78.
Hysterischer Anfall mit Katalepsie (Eigene Beobachtung).

lungskreise beherrscht, er hallucinirt, durchlebt irgend ein meist schreckhaftes und aufregendes Ereigniss. Dies Alles drückt sich in seinen Bewegungen und in seinem Mienenspiel in der stärksten Weise aus. Daher zeigt das Gesicht im Anfall oft den Ausdruck des Schreckens, der Wuth,

der Drohung, der Lüsternheit, der Heiterkeit u. a. Sehr oft bricht sich die innere Erregung dann auch in Worten Bahn und es kommt zu förmlichen hysterischen Delirien, zu den stärksten Affectäusserungen u. dgl. Besonders interessant ist die häufig zu beobachtende Thatsache, dass bei hysterischen Anfällen, welche zuerst im unmittelbaren Anschluss an einen heftigen Schreck oder irgend ein aufregendes Ereigniss entstanden sind, sich späterhin in jedem Anfall gewissermaassen dieselbe Scene immer wieder von Neuem im Bewusstsein des Kranken abspielt. Treten z. B. bei einem nervösen Kinde, welches von einem Hunde angefallen wird, hysterische Anfälle ein, so erkennt man nicht selten in jedem Anfall immer wieder von Neuem die Schreckensäusserungen über den heranspringenden Hund u. dgl. Manchmal sprechen auch die Kranken während der Anfälle beständig vor sich hin, meist sehr schnell, mit häufigen Wiederholungen desselben Satzes oder desselben Wortes. Dann gelingt es nicht selten, den Delirien durch Anreden der Kranken eine bestimmte Richtung zu geben. Man kann sich mit dem Kranken während des Anfalles ordentlich unterhalten. Doch treten meist die rein motorischen Krampfbewegungen dazwischen immer wieder von Neuem auf oder halten auch in tonischer Weise längere Zeit hindurch an.

Auf zahlreiche Einzelheiten, welche bei den grossen Anfällen (der „grande hysterie") vorkommen und deren genauere Kenntniss wir namentlich den Beobachtungen Charcot's und der *Schule der Salpêtrière in Paris* (Bourneville und Regnard, P. Richer) verdanken, können wir nicht näher eingehen. Die Beschreibung der französischen Forscher trifft auch für die bei uns in Deutschland nicht selten zu beobachtende grosse Hysterie zu. Was das Gesammtbild des Anfalles betrifft, so unterscheiden die französischen Neurologen im Anfall mehrere Perioden, welche den oben geschilderten Zuständen im Allgemeinen entsprechen. Die erste Periode besteht in heftigen, anscheinend mit Bewusstlosigkeit verbundenen epileptiformen Krämpfen. Dann kommt die Periode der „*Contorsionen und grossen Bewegungen* (*Clownismus*)", endlich die Periode der *plastischen Stellungen* und „*attitudes passionelles*". Die kurzen und sehr bezeichnenden Ausdrücke dieses Schemas sind von praktischem Werth, nur darf man eine scharfe Abgrenzung der „Perioden" im einzelnen Falle nach unseren Erfahrungen nur selten erwarten. Vielmehr setzt sich der grosse hysterische Anfall in der mannigfachsten Weise aus den einzelnen oben genannten Erscheinungen zusammen.

Nur in einer wesentlichen Beziehung müssen wir das Bild der hysterischen Anfälle noch vervollständigen. Wir meinen die für die Hysterie so ungemein charakteristische „*Suggestibilität*" der Kranken.

Unter „*Suggestion*“ versteht man die künstliche Hervorrufung eines bestimmten psychischen oder von der Psyche abhängigen körperlichen Zustandes durch Wachrufen der sich hierauf beziehenden *Vorstellungen*. Schon bei der allgemeinen Charakteristik der Geistesconstitution vieler Hysterischen mussten wir andeuten, wie sehr sich die Kranken oft von ihren *Einbildungen* beherrschen lassen. Die Suggestion ist nur die auf die Spitze getriebene künstliche Benutzung dieser psychischen Eigenthümlichkeit. Je mehr man diese letztere künstlich zu nähren und zu bewahren sucht, je mehr man die falschen Vorstellungen, zu denen die Kranken kommen, uncorrigirt lässt, um so mehr gelingt es, die Kranken schliesslich ganz zum Spielball ihrer Vorstellungen zu machen. Daher lehrt die alltägliche ärztliche Erfahrung, dass die Hysterischen den öfter wiederholten Suggestionsversuchen immer leichter zugänglich werden, so dass man schliesslich wirklich „Alles mit ihnen anstellen kann“. Ob ein derartiges Verfahren aber uneingeschränkt ärztlich und moralisch zulässig ist, darüber sollte eigentlich wohl kaum eine Meinungsverschiedenheit herrschen. Und selbst die Benutzung der Suggestion zu Heilzwecken ist ein zweischneidiges Schwert, dessen Wirkung der Arzt keineswegs immer fest in der Hand hat.

Am leichtesten gelingt die *Suggestion während der hysterischen Anfälle* selbst, namentlich bei den Formen derselben, wo die Kranken sprechen, hören und antworten. Sobald man dann dem Vorstellungsinhalte derselben eine bestimmte Richtung giebt, ihnen mit überzeugendem Tone vorerzählt, sie wären z. B. im Garten, im Walde, pflückten Blumen und Früchte, würden überfallen, gefesselt, lägen am Rande eines Abgrundes, eines Gewässers u. dgl., so merkt man an dem Gebahren und den Reden der Kranken, dass dieselben in delirirender und hallucinirender Weise alle diese Vorgänge wirklich zu durchleben meinen. Die Affectäusserungen der Furcht, des Schreckens, der Freude, des Abscheues sind dabei oft geradezu von erstaunlicher Plastik. In derselben Weise kann man den Kranken Lähmungen, Contracturen, Anästhesien suggeriren. Das Interessanteste dabei ist, dass nach dem Aufhören des Anfalles *jede Spur von Erinnerung an das während desselben Vorgefallene* erloschen ist. Dieselben Kranken, welche noch soeben in der lebhaftesten Weise durch irgend eine bestimmte Vorstellung erregt waren, wissen wenige Secunden danach, sobald der Anfall von selbst oder künstlich (s. u.) sein Ende erreicht hat, durchaus Nichts mehr davon. Ja, sie haben nicht einmal eine verschwommene Erinnerung, wie an einen Traum, selbst wenn man ihnen eindringlich schildert, was sie soeben gethan und gesagt haben. Noch merkwürdiger aber ist es, dass wäh-

rend der folgenden *Anfälle* die Erinnerung an das in den vergangenen *Anfällen* Erlebte resp. in der Vorstellung Durchlebte oft sehr wohl erhalten ist. Man kann also in solchen Fällen wirklich von einem *doppelten Bewusstsein* („double conscience") sprechen. Vorgänge des bewussten *wachen* Lebens haften dagegen oft in dem Bewusstsein während der Anfälle. So haben wir schon oben erwähnt, dass derjenige wirkliche Vorgang (Schreckensscene u. dgl.), welche den Anlass zum ersten Auftreten der Anfälle gegeben hat, sich oft in den Delirien der Anfälle von Neuem wieder kundgiebt.

An die Vorgänge bei der Suggestion schliessen sich eng an die *hypnotischen Erscheinungen.* Eine ausführliche Darstellung dieses in neuerer Zeit bekanntlich so vielfach studirten Gebietes können wir hier nicht geben. Der Hang der Menschennatur zur Mystik und der Einfluss der Suggestionen, welche nicht nur bei den Kranken, sondern auch bei den untersuchenden Aerzten selbst zur Geltung kommen können, sind die Ursache, dass gerade bei dem Studium der Hypnose Falsches und Wahres vielfach durcheinander gemengt sind. Nur der eine grosse Fortschritt ist jetzt wohl als allgemein anerkannt zu bezeichnen, dass die früher so vielfach geglaubte Annahme einer besonderen *„magnetischen Kraft"* („thierischer Magnetismus"), durch welche die „Magnetiseure" ihre „Medien" in den „magnetischen Schlaf" oder in sonstige abnorme Zustände versetzen könnten, jetzt wohl von wissenschaftlich unterrichteten Personen allgemein verlassen ist.

Die *Hypnose* ist u. E. weiter Nichts, als die beabsichtigte künstliche Hervorrufung eines hysterischen Anfalles resp. einer hysterischen Psychose *durch Suggestion,* d. h. durch Einwirkung bestimmter *Vorstellungen* auf den zu Hypnotisirenden. Daher sind nur solche Personen zu hypnotisiren, bei welchen dieser Einfluss der Vorstellungen stark genug ist. Kein Mensch, welchem das Wesen der Hypnose klar ist, kann jemals hypnotisirt werden. Das *Wesentliche aller* hypnotisirenden Proceduren ist nur die möglichst lebhafte Hervorrufung der Vorstellung: „es wird so kommen, wie der Hypnotiseur es voraussagt". Alles Andere, wie das Fixiren blanker Knöpfe, Stimmgabelschwingungen u. dgl., ist rein nebensächlich und dient nur dazu, die Suggestion zu unterstützen. Bei allen leicht zu hypnotisirenden Personen genügt das einfache Schliessen der Augen und der Ausspruch „jetzt schlafen Sie ein", um den hypnotischen Schlaf hervorzurufen. Zu dieser Suggestibilität gelangen die Kranken (auch hier darf man in der That von „Kranken" sprechen) freilich erst, nachdem sie schon oft hypnotisirt worden sind. Denn je häufiger dieselbe Wirkung einer Vorstellung hervorgerufen wird,

um so leichter tritt sie ein — ein Satz, der auch aus vielen sonstigen Erfahrungen auf psychischem Gebiete hervorgeht. Die einzelnen Formen der Hypnose unterscheiden sich in Nichts von den verschiedenen hysterischen Zuständen. *Jede Hypnose ist eine künstlich und absichtlich hervorgerufene hysterische Erscheinung,* und schon hieraus ergiebt sich die Gefährlichkeit aller hypnotischen Versuche, sobald sie von Unwissenden ausgeführt werden. Schon oft hat sich auch hierbei gezeigt, dass man die Geister, die man rief, nicht wieder los werden konnte.

Die französischen Aerzte (Richer) unterscheiden vier Hauptformen des hypnotischen Zustandes, welche aber in der mannigfachsten Weise in einander übergehen: 1. Der *kataleptische Zustand,* wobei die Glieder alle ihnen künstlich gegebenen Stellungen beibehalten (vgl. das vorige Capitel). 2. Der Zustand der „*Suggestibilität*" d. h. der *künstlich zu provocirenden Hallucinationen.* Durch gewisse, bestimmten Handlungen entsprechende, passiv dem Körper mitgetheilte Haltungen wird in dem Kranken der gesammte hinzugehörige Vorstellungsinhalt bis zu der Deutlichkeit einer Hallucination hervorgerufen. Die bekannten hypnotischen Schaustücke, wobei hypnotisirte erwachsene Männer Wickelkinder schaukeln, rohe Kartoffeln mit dem Ausdrucke des Entzückens verzehren u. dgl., gehören hierher. 3. Der *lethargische Zustand*, d. i. ein Zustand scheinbarer Bewusstlosigkeit mit geschlossenen Augen, vollkommen erschlafften Muskeln und einer auffallend *gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.* Schon ein leiser Druck und ein leichter Schlag auf einen Nerven, z. B. den Nervus facialis, genügt, um sämmtliche von demselben versorgte Muskeln in eine tetanische, den Reiz überdauernde Contraction zu versetzen. 4. Durch gewisse Manipulationen (z. B. durch Reiben am Scheitel) kann man den lethargischen Zustand in den des *hysterischen Somnambulismus* verwandeln. Die Kranken bleiben halb bewusstlos, beantworten aber jetzt automatisch an sie gerichtete Fragen, befolgen gegebene Befehle und zeigen zuweilen gewisse sensorielle Hyperästhesien. Man sieht, dass *alle diese Zustände genau identisch mit den verschiedenen Formen der hysterischen Anfälle sind.* Nur die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist noch nicht völlig aufgeklärt. Doch sind die hierüber mitgetheilten Beobachtungen auch noch nicht über jeden Zweifel hinaus festgestellt. Insbesondere fragt es sich, ob hier nicht auch Suggestionen, d. h. Vorstellungen, welche zu unbewusstwillkürlichen Muskelcontractionen führen, eine Rolle spielen.

Einen wichtigen Punkt in der Beschreibung der hysterischen Anfälle haben wir noch unerörtert gelassen — nämlich die Beziehung der „*hysterogenen Zonen*" zu denselben. Wir haben oben erwähnt, wie

häufig bei hysterischen Kranken gewisse Körperstellen (Ovarialgegend, Seitentheile der Brust u. a.) eine auffallende Empfindlichkeit gegen Druck darbieten. Es zeigt sich nun keineswegs selten, dass ein trotz des Widerstrebens der Kranken etwas länger ausgeübter Druck auf derartige Stellen einen *hysterischen Anfall hervorruft.* Umgekehrt gelingt es nicht selten, durch Druck auf dieselben oder andere Zonen einen bestehenden Anfall künstlich zum Aufhören zu bringen. Wir sind der Ansicht, dass auch bei diesen Manipulationen stets *Vorstellungen als Zwischenglieder in Wirksamkeit treten.* Denn durch lautes suggestives Zureden kann man, wie ich z. B. oft in der Klinik demonstrirt habe, durch alle möglichen Proceduren bei Hysterischen Anfälle hervorrufen und wieder hemmen. Niemals handelt es sich hierbei um *physiologische* Reflex-Vorgänge, sondern stets um die Wirkungen der den Kranken suggerirten Vorstellungen.

Endlich müssen wir noch erwähnen, dass es auch *leichtere Formen der hysterischen Krämpfe* giebt, die sich auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränken und nicht mit einer stärkeren Bewusstseinstrübung verbunden sind. So kommen z. B. *isolirte Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln,* isolirte *Respirationskrämpfe* (Hustenkrämpfe u. a.), isolirte Krämpfe in den Armen oder in den Beinen vor. Auch die Kehlkopfmuskeln können befallen werden (*hysterischer Glottiskrampf*). Ziemlich häufig sind Krämpfe des Zwerchfells und anderer Inspirationsmuskeln unter der Form des hysterischen *Singultus,* welcher zuweilen Tage und sogar Wochen lang in der stärksten Weise anhalten kann. Auf krampfhafte Zustände in der Pharynx-Muskulatur und im Oesophagus bezieht man das bekannte Symptom des sogenannten *Globus hystericus:* die Kranken haben das Gefühl, als ob ihnen eine Kugel im Halse herauf und hinunter steige.

Zuweilen beobachtet man Krampfzustände, welche in clonischer Weise oder in einzelnen Zuckungen bald in diesem, bald in jenem Muskelgebiete auftreten, zuweilen symmetrische Muskelgruppen befallen, nicht mit Bewusstseinsstörungen verbunden sind, während des Schlafes aufhören und durch eine geeignete psychische Therapie meist leicht heilbar sind. Derartige Fälle sind fälschlicher Weise oft als *Paramyoclonus* oder *Myoclonie* (s. d.) beschrieben worden. — Zu den hysterischen Krampfformen rechnen wir auch die eigenthümlichen Anfälle wesentlich psychischer Natur, wo neben gewöhnlichen krampfhaften Bewegungen oder auch ohne solche, complicirtere krankhafte Willensreize auftreten. Bei solchen Anfällen fangen die Kranken an, die unfläthigsten Schimpfwörter auszustossen („Coprolalie") oder jedes gehörte Wort nachzusprechen

(Echolalie), oder eigenthümliche „Zwangsbewegungen" auszuführen (Alles zu zerreissen u. dgl.). Wir sehen keinen Grund ein, derartige Zustände unter dem Namen „*Maladie des tics*" als besondere Krankheit aufzufassen. Wir haben ähnliche Zustände (namentlich bei Kindern) wiederholt beobachtet, wo sie zweifellos als Hysterie aufzufassen waren und durch eine geeignete psychische Behandlung rasch zum Schwinden gebracht werden konnten. Die schwereren dieser Zustände gehen freilich schon in die ausgesprochenen hysterischen Psychosen über.

Gesammtverlauf der Krankheit. Obgleich die gegebene Uebersicht sich nur auf die wichtigsten und verhältnissmässig häufigsten hysterischen Symptome beschränkt hat, so lässt sich doch schon aus dieser kurzen Skizze entnehmen, welche unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder die Hysterie darbieten kann. In *einer Reihe* von Erkrankungen treten die schweren hysterischen Erscheinungen überhaupt gar nicht zu Tage. Die Patienten zeigen nur den für die Hysterie charakteristischen psychischen Allgemeinzustand: sie sind leicht erregbar, zu Klagen und Uebertreibungen geneigt, haben alle möglichen Beschwerden (Schmerzen, Kopfsymptome, Herzklopfen, dyspeptische Symptome, Athemnoth), welche stets durch psychische Erregungen gesteigert werden, zu anderen Zeiten aber so sehr in den Hintergrund treten, dass die Kranken gar nicht als krank erscheinen. Eine *zweite Reihe* von Fällen verläuft in der Weise, dass entweder bei einem schon vorher ausgesprochenen hysterischen Allgemeinzustande oder auch bei vorher scheinbar ganz Gesunden nach irgend welchen psychischen oder sonstigen (s. o.) Veranlassungsursachen sich schwerere hysterische Symptome entwickeln. Hierbei können jetzt alle die Erscheinungen auftreten, welche im Einzelnen oben besprochen sind. Entweder handelt es sich um hysterische Lähmungen, oder um hysterische Krämpfe, um hysterische Contracturen, Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesien u. s. w. Die einzelnen Symptome können mit grosser Hartnäckigkeit manchmal Wochen und Monate lang andauern, dann aber freilich zuweilen ganz plötzlich verschwinden oder anderen Symptomen Platz machen. Wie bei der ersten Entstehung der Krankheit, so machen sich auch im ferneren Verlauf derselben psychische Einflüsse in unverkennbarer Weise geltend. Oft sind die neuen Verschlimmerungen des Zustandes auf psychische Erregungen zurückzuführen, wie sich dies namentlich bei den hysterischen Anfällen zeigt. Bei anderen Kranken treten freilich die hysterischen Anfälle auch scheinbar ganz spontan auf, ähnlich wie die epileptischen Zustände. Die *dritte Reihe* von Fällen wird gebildet von den allerschwersten Formen der Hysterie, bei welchen jene oben geschilderten grossen hysterischen Anfälle auftreten und sich

in mannigfachster Weise mit allen möglichen sonstigen hysterischen Erscheinungen (Anästhesien, Contracturen, Lähmungen u. s. w.) vereinigen.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit unterliegt den grössten Schwankungen. Die eigentliche Wurzel alles Uebels, das abnorm erregbare, sich stets nur in labilem Gleichgewicht haltende Nervensystem, ist oft überhaupt nicht mehr zu beseitigen. Dann zieht sich das Leiden Jahre und Jahrzehnte lang hin. Auf Perioden anscheinend völliger Gesundheit folgen neue Aeusserungen der Krankheit. Erst im höheren Alter lassen gewöhnlich die Symptome nach. Zwar bleibt die hysterische Allgemeinstimmung des Nervensystems übrig, zu einzelnen schwereren Anfällen kommt es jedoch nicht mehr. In zahlreichen anderen Fällen können die hysterischen Erscheinungen aber auch vollständig und dauernd verschwinden. Dieser günstige Ausgang tritt namentlich dann ein, wenn die Kranken in angemessene und ihnen zusagende äussere Lebensverhältnisse kommen, wo sie bei einer geregelten Thätigkeit den mannigfachen ungünstigen psychischen Einflüssen nicht mehr ausgesetzt sind. Viele bei vorher gesunden *Kindern* und *jüngeren Leuten* nach einer einmaligen Veranlassung auftretende hysterische Erkrankungen heilen sogar verhältnissmässig rasch, um nie wieder von Neuem aufzutreten. Eine Bürgschaft für das Nichteintreten von Rückfällen kann man freilich niemals übernehmen, da jede einmal bestandene hysterische Affection als unzweideutiges Anzeichen einer abnorm geringen Widerstandskraft des Nervensystems gegen äussere Eindrücke und die durch dieselben hervorgerufenen psychischen Affecte anzusehen ist.

Diagnose. Die Diagnose der hysterischen Erkrankungen macht dem erfahrenen Arzte in der Regel keine grossen Schwierigkeiten. Nicht selten täuscht die Hysterie Anfangs zwar ein schwereres anatomisches Leiden vor, die genauere Untersuchung und fortgesetzte Beobachtung lassen aber das wahre Wesen der Erkrankung doch fast immer erkennen. Zunächst fehlen stets alle derartigen Symptome, welche unzweideutig auf eine anatomische Erkrankung hinweisen. Nie finden sich z. B. bei hysterischen Lähmungen stärkere trophische Störungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. dgl. Ferner ist zu beachten das gesammte psychische Verhalten der Kranken, die Abhängigkeit ihres Befindens von psychischen Erregungen und endlich die Aetiologie des Leidens, das Entstehen der Krankheitserscheinungen nach vorausgegangenen psychischen Veranlassungsursachen. Vor Allem wichtig ist aber das *Aufsuchen* der specifisch hysterischen Symptome, der sogenannten *hysterischen Stigmata*, der sensoriellen Anästhesien, der hysterogenen Zonen u. a. Viele Erscheinungen der Hysterie, wie namentlich gewisse Krampfformen

und die Hemianästhesie, sind an sich so charakteristisch, dass schon aus ihnen allein die richtige Diagnose gestellt werden kann. Gerade der Umstand, dass die hysterischen Erkrankungen sich *nicht* an die Gesetze der Nervenanatomie und Nervenphysiologie halten und mit diesen oft nicht in Einklang zu bringen sind, ist für ihre Erkennung von Wichtigkeit.

Da eine Unterscheidung der *hysterischen* und der *epileptischen* Anfälle von besonderer Wichtigkeit ist, so geben wir hier noch einmal eine Uebersicht der wichtigsten unterscheidenden Merkmale:

Epileptische Krämpfe.	*Hysterische Krämpfe.*
1. Plötzliches Hinfallen zu Boden; dabei oft äussere Körperverletzungen.	1. Langsames Zusammensinken; keine äusseren Verletzungen.
2. Plötzliches Erblassen des Gesichts.	2. Kein auffallendes Erblassen des Gesichts.
3. Pupillen weit, reactionslos.	3. Pupillen behalten ihre Reaction.
4. Krämpfe nach Art der Rindenepilepsie in Form stossweiser Zuckungen. Oft Bissverletzungen der Zunge.	4. Krämpfe bestehen in ausfahrenden Bewegungen, Schlagen mit Armen und Beinen, Herumwälzen des Körpers und dgl. Respirationskrämpfe. Kein Zungenbiss.
5. Oft einmaliger anfänglicher Schrei, dann totale Bewusstlosigkeit.	5. Hysterische Bewusstseinsstörungen, aber keine völlige Bewusstlosigkeit: krampfhaftes, anhaltendes Schreien, Lachen, Weinen und dgl. Sprechen im Anfall, Affectbewegungen, Delirien und dgl.
6. Dauer des Krampfanfalles selten länger, als wenige Minuten. Danach tiefer Schlaf.	6. Krampfanfall kann $^1/_2$—1 Stunde und länger dauern. Häufig plötzliches Erwachen.
7. Suggestive und hypnotische Proceduren ohne jeden Einfluss.	7. Die Anfälle können leicht durch hypnotische oder sonstige suggestive Proceduren jeder Zeit künstlich hervorgerufen oder gehemmt werden (Druck auf bestimmte Körperstellen oder dgl.)

8. Sonstige hysterische Symptome fehlen.	8. Gleichzeitig sonstige hysterische Symptome, oft nach den Anfällen zurückbleibend (hysterische Hemianästhesien, Lähmungen, Contracturen u. a.).

Therapie. Aus dem, was über die Aetiologie der Hysterie gesagt ist, ergiebt sich die Möglichkeit einer *Prophylaxis* derselben von selbst. Eine aufmerksame Erziehung kann oft schon bei den Kindern die ersten Anzeichen der abnormen nervösen Erregbarkeit entdecken und muss es sich dann zur Pflicht machen, durch eine geeignete körperliche und geistige Diätetik dem Auftreten schwererer Störungen vorzubeugen.

Ist die Hysterie aber einmal entwickelt, so ist in erster Linie stets auf die *psychische Behandlung* der Patienten das grösste Gewicht zu legen. Freilich ist nichts falscher, als die Hysterischen zu verspotten und sie wie Simulanten zu behandeln. Denn die Hysterie ist eine *Krankheit*, deren Symptome ebenso unabhängig von dem *bewussten* Willen der Patienten auftreten, wie alle anderen krankhaften Erscheinungen. Andererseits ist es aber auch absolut nothwendig, die *psychische Schulung*, welche der Arzt mit den Patienten vornehmen muss, mit aller nöthigen Strenge und Energie durchzuführen, weil nur so eine Besserung erreicht werden kann. Zuweilen ist dieses unbedingte Erforderniss nur dann zu erfüllen, wenn die Kranken gewissen schädlichen Einflüssen ihrer Umgebung, z. B. den zu besorgten und nachsichtigen Eltern und Verwandten entzogen werden. In solchen Fällen leistet eine *Anstaltsbehandlung* oft viel mehr, als die beste Privatbehandlung, und wir müssen aus eigener Erfahrung dringend rathen, in schweren Fällen von Hysterie die etwaige Nothwendigkeit einer Anstaltsbehandlung stets ins Auge zu fassen. Oft wirkt sogar schon die Furcht vor der Anstalt in psychischer Beziehung günstig auf die Kranken ein.

Die besten Erfolge erzielt eine richtige psychische Therapie bei den *hysterischen Lähmungen*. Sobald die Diagnose der hysterischen Natur der Lähmung sicher ist, muss der Patient angeleitet werden, durch Uebung die verlorene Herrschaft des Willens über seine gelähmten Muskeln wieder zu erlangen. Betrifft die Lähmung, wie es gewöhnlich der Fall ist, die unteren Extremitäten, so wird der Patient trotz allen Widerstrebens und Klagens auf die Füsse gestellt und ohne Härte, aber mit unerbittlicher Consequenz aufgefordert, Gehversuche zu machen, wobei Anfangs natürlich eine starke Unterstützung nothwendig ist. Solche Gehübungen werden methodisch mehrmals des Tages wiederholt. Der

Kranke lernt allmälig immer sicherer gehen, gewinnt von Neuem Vertrauen auf seine Kraft, und, ist erst ein Anfang zur Besserung gemacht, so gehen die weiteren Fortschritte meist schnell vor sich. Jeder erfahrene Arzt kennt zahlreiche Beispiele, dass hysterische Lähmungen, die Wochen und Monate lang vorher bestanden hatten, durch eine derartige Behandlung in wenigen Tagen beseitigt werden konnten. Unterstützt wird die Kur durch *Faradisiren* der Muskeln, durch *kalte Abreibungen* und *Bäder,* wobei gerade das für den Kranken Unangenehme dieser Proceduren ihn antreibt, sich selbst alle mögliche Mühe zur Wiedererlangung der Bewegungsfähigkeit zu geben.

Bei den hysterischen *Stimmbandlähmungen* sind Sprechübungen sehr wohl ausführbar und wirksam. Ausserdem dient aber hier der *elektrische Strom* (äusserlich oder auch intralaryngeal angewandt) als bestes Mittel, um dem durch den plötzlichen Schmerz erschreckten Patienten oft mit einem Male die Stimme wiederzugeben. Dasselbe gilt von allen hysterischen Sprachstörungen und von der hysterischen Stummheit.

Bei den *hysterischen Contracturen* hat man zunächst zu versuchen, durch Massage der Muskeln und energische passive Bewegungen die Contractur zu lösen. Der faradische Strom dient auch hier als wirksames Unterstützungsmittel. Um die Contractur dauernd zu beseitigen, müssen *methodische Muskelübungen* und *active Bewegungen* angeordnet werden. Die grösste Schwierigkeit hat man zuweilen, die Kranken überhaupt zu den ersten Bewegungsversuchen zu veranlassen. Hier kann nur grosse Geduld und Ausdauer, sowie suggestive Unterstützung durch alle möglichen Manipulationen (Galvanisation durch den Kopf u. a.) zum Ziel führen.

Grosse Schwierigkeiten macht oft die Behandlung der *hysterischen Krampfzustände.* In manchen Fällen genügt zwar ein heftiger sensibeler Reiz, Anspritzen mit kaltem Wasser oder ein kaltes Bad mit kalten Uebergiessungen, um den Kranken die Willensenergie wieder zu geben, welche nöthig ist, um die Herrschaft über die Muskeln von Neuem zu gewinnen und damit den Krämpfen Einhalt zu thun. Die Furcht vor der Wiederholung des Bades thut das Ihrige, um die Kranken vor einem neuen widerstandslosen Sichgehenlassen gegenüber dem etwa wiederkehrenden Anfalle zu warnen. Auch der elektrische Strom (starkes Faradisiren während des Anfalles) kann in ähnlicher Weise günstig wirken. Allein sehr oft schwächt sich die Wirkung derartiger Mittel allmälig ab, die Kranken gewöhnen sich an die kalten Bäder und dieselben bleiben erfolglos.

Bei leichteren hysterischen Krampfformen, z. B. bei dem hysterischen Singultus, dem hysterischen Husten u. dgl., wirkt oft schon eine strenge

Ermahnung nützlich. Gerade in solchen Fällen ist der psychische Effect, den die Unterbringung in ein Krankenhaus hervorruft, oft hinreichend, um mit einem Male die Erscheinungen, welche vielleicht Monate lang vorher bestanden haben, zum Verschwinden zu bringen. Insbesondere sind alle bei *Kindern* auftretenden hysterischen Krampfformen bei richtiger Behandlung (vor Allem Entfernung aus der Familie!) leicht zu beseitigen. Andererseits sind freilich die schweren hysterischen Anfälle oft ungemein hartnäckig und können Monate, ja Jahre lang der verständigsten Behandlung Widerstand leisten. Bei allen hysterischen Krämpfen in *umschriebenen* Muskelgebieten sind *methodische heilgymnastische Uebungen* oft von bestem Erfolg begleitet. Man hemmt die abnormen krankhaften motorischen Innervationen, indem man den Willen in andere geregelte Bahnen lenkt: regelmässige Athemübungen bei Respirationskrämpfen, gymnastische Uebungen mit den Armen bei Zuckungen in denselben u. dgl.

Die *hysterischen Anästhesien* werden am besten mit dem *faradischen Pinsel* behandelt, indem durch die starke Reizung der Hautnerven die anästhetische Hautpartie gewissermaassen von Neuem dem Bewusstsein zugeführt wird. Freilich sind gerade auch die hysterischen Anästhesien zuweilen ziemlich hartnäckig und recidiviren nicht selten.

Eine sehr schwere Aufgabe bieten diejenigen Formen von Hysterie der Behandlung dar, in denen es sich weniger um ausgebildete Symptome, als vielmehr um jenen *hysterischen Allgemeinzustand* handelt, der sich bei den Patienten in allen möglichen leichteren nervösen Störungen (Schmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie, allgemeine Schwäche u. s. w.) und subjectiven Klagen, in wechselnder psychischer Stimmung u. dgl. ausspricht. Hierbei handelt es sich oft um ältere Patienten, bei denen eine eingreifende psychische Behandlung nicht mehr möglich ist und in deren Lebensverhältnissen gewisse ungünstig wirkende Momente vorhanden sind, welche sich nicht mehr entfernen lassen. Doch kann auch in diesen Fällen der Arzt, welcher das volle Vertrauen der Kranken gewonnen hat, durch eine geeignete psychische Einwirkung auf die Kranken viel Gutes schaffen. Ausserdem kommen vorzugsweise auch diejenigen Hülfsmittel zur Anwendung, welche eine *allgemeine Stärkung des Nervensystems* (s. flg. Cap.) bewirken sollen, *elektrische Behandlung* (allgemeine Faradisation, faradischer Pinsel am Rücken und an den Schultern, Galvanisation längs der Wirbelsäule und am Sympathicus) und vor Allem *methodische Kaltwasserkuren* (Abreibungen, Bäder, Douchen). Im Sommer ist bei solchen Kranken ein Aufenthalt im Gebirge und namentlich der Gebrauch eines *Seebades* oft von grossem Nutzen.

Auch die zahlreichen *inneren Mittel,* welche bei der Hysterie empfohlen sind, finden ihre Anwendung mehr bei den zuletzt erwähnten hysterischen Allgemeinzuständen, als bei den schweren nervösen Localerscheinungen. Bei letzteren erzielen innere Mittel nur *indirect,* auf psychischem Wege durch die sogenannte *Suggestion* einen Erfolg, namentlich wenn der Kranke ein grosses Vertrauen auf die Medication oder den dieselbe verordnenden Arzt setzt. So erklären sich die zahlreichen raschen Heilungen hysterischer Erkrankungen auch durch homöopathische und „elektro-homöopathische" (!) Mittel, welche durch die Wunderwirkungen der geheiligten Wässer und Reliquien noch weit übertroffen werden.

Unter den „Anti-Hystericis" unseres Arzneischatzes sind die *Asa foetida, Valeriana* und das *Castoreum* die berühmtesten, obgleich ihre specifische Wirksamkeit gegenwärtig wohl nur wenige Vertheidiger finden würde. Am meisten empfiehlt sich noch der Gebrauch der Valeriana-Präparate (Pillen aus *Extract. Valerianae* 1,0—2,0 *pro die,* oder *Tinct. Valerianae simplex* oder *aetherea,* täglich mehrmals 20 Tropfen) bei hysterischen Aufregungszuständen (Neigung zu Krämpfen, Herzklopfen u. dgl.). Die eigentlichen *Nervina* (*Bromkalium, Arsen* u. a.) werden bei Hysterischen zwar vielfach verordnet, haben aber auf die Dauer selten Erfolg. Vor *Narcoticis* muss dringend gewarnt werden, da ihr Nutzen gering und die Gefahr gross ist, aus den Hysterischen chronische Morphinisten zu machen.

Finden sich neben der Hysterie wirklich organische Erkrankungen vor, so sind diese selbstverständlich besonders zu behandeln. Grosse Hoffnungen sind von manchen Seiten auf die *Behandlung etwaiger Uterinleiden* gesetzt worden. In der That sind auch Fälle bekannt, wo schwerere hysterische Erscheinungen nach der Dilatation eines verengten Cervicalcanals oder nach der Richtigstellung eines verlagerten Uterus u. dgl. verschwunden sind. Derartigen Beobachtungen stehen aber auch zahlreiche andere Erfahrungen gegenüber, wo die Behandlung der Uterinleiden ohne jeden Erfolg geblieben ist. Ausserdem ist es u. E. kaum zweifelhaft, dass auch in den günstig verlaufenden Fällen dem *psychischen* Eindruck der Behandlung die meiste Wirksamkeit zugeschrieben werden muss. Andrerseits ist vor unnöthigen gynäcologischen Untersuchungen und Behandlungen bei Hysterischen dringend zu warnen! Sehr oft wird der Zustand der Kranken dadurch nur verschlimmert.

Im Allgemeinen darf man gewiss sagen, dass alle Behandlungsmethoden der Hysterie nur dann wirksam sind, wenn sich das nothwendige psychische Moment, d. h. der *Glaube* der Kranken an die Wirk-

samkeit des Mittels oder, wie man sich gegenwärtig auszudrücken pflegt, die „*Suggestion*“ damit verbindet. Daher kann jede Verordnung, wenn sie an sich auch noch so unsinnig erscheint, den grössten Erfolg haben, sobald nur der Kranke „daran glaubt“, d. h. sobald die psychische Wirkung dieses Glaubens zur Geltung kommt. Daher kommt es auch, dass bei der Hysterie in der Regel durch die Behandlung entweder rasch ein glänzender Erfolg oder gar kein Erfolg erzielt wird.

Zwei in neuerer Zeit vielfach besprochene Behandlungsmethoden müssen wir hier noch erwähnen, die *Metallo-Therapie* und die *Behandlung durch Hypnose.*

Was zunächst die *Metallo-Therapie* betrifft, so hatte schon vor längerer Zeit ein französischer Arzt, Burq, gefunden, dass das *Auflegen von Metallplatten* auf eine anästhetische Hautstelle bei Hysterischen (fast immer handelt es sich um die hysterische Hemianästhesie) zuweilen in kürzester Zeit eine Wiederkehr der Sensibilität auf der betreffenden Stelle und oft noch in viel weiterer Ausdehnung zur Folge hat. Die Art des Metalls ist nicht gleichgültig und zwar sind nicht alle Patienten für das gleiche Metall empfindlich. Am häufigsten sollen Eisenplatten wirksam sein, in anderen Fällen aber nur Platten aus Kupfer, Zink, Gold u. a. Das Aufsuchen des wirksamen Metalls nannte Burq die „*Metalloskopie*“ und fügte die wunderbare Mittheilung hinzu, dass das richtige Metall auch bei innerlichem Gebrauche dieselbe Wirkung ausübe! Eine von der Pariser Société de biologie 1876 ernannte Commission hat diese Angaben (abgesehen von der Wirksamkeit der inneren Metallo-Therapie, von welcher später nur wenig mehr die Rede war) bestätigt und namentlich von Charcot sind im Anschluss hieran zahlreiche merkwürdige Thatsachen gefunden, deren Richtigkeit bald überall gleichfalls bestätigt wurde. Die merkwürdigste dieser Beobachtungen ist der sogenannte *Transfert.* Sobald durch Auflegen einer Metallplatte eine vorher anästhetische Hautstelle ihre Sensibilität wiedererlangt hat, ist an der genau entsprechenden Hautstelle auf der *anderen,* vorher normal empfindlichen Körperseite eine Anästhesie entstanden. Zuweilen schwankt die Sensibilität in mehrfachen Oscillationen hin und her, so dass abwechselnd bald auf der einen, bald auf der anderen Körperhälfte die entsprechende Hautpartie empfindlich resp. anästhetisch ist. Legt man die Metallplatten von vornherein auf die normal empfindende Hautstelle, so entsteht hier eine anästhetische Zone, während die entsprechende Hautpartie auf der anderen, anästhetischen Seite normal empfindlich wird.

Diese Erscheinungen zeigen sich, wie später gefunden wurde, in

entsprechender Weise auch bei anderen hysterischen Symptomen. Nicht nur die Anästhesie der Haut, sondern auch die hysterische Amblyopie, Achromatopsie, Taubheit, Geruch- und Geschmacklosigkeit, ferner hysterische Contracturen und Lähmungen zeigen zuweilen einen Transfert, d. h. können künstlich von der einen Seite auf die andere übertragen werden. Dabei hat sich nun aber herausgestellt, dass nicht nur aufgelegte Metallplatten, sondern auch verschiedene andere (sogenannte *ästhesiogene*) Mittel genau denselben Effect hervorbringen. Durch grosse *Magnete*, durch schwache *galvanische Ströme*, durch *statische Elektricität*, ferner durch schwingende Stimmgabeln, Senfteige und ähnliche Mittel können unter Umständen die Erscheinungen des Transfert ebenfalls hervorgerufen werden. Daraus scheint uns unzweifelhaft hervorzugehen, dass der ganzen soeben beschriebenen Gruppe von Erscheinungen überhaupt keine besondere Stellung zukommt. Es sind einfach *Folgen der Suggestion*, wiederum vermittelt durch Vorstellungen. *Die Gleichartigkeit der Prüfung von Seiten der Aerzte bedingt die Gleichartigkeit der auftretenden Erscheinungen!*

Eine weit grössere praktische Bedeutung, als die Metallo-Therapie, hat in neuerer Zeit die *Behandlung der Hysterie durch Hypnose* gewonnen, eine Behandlungsart, welche in umfassender Weise namentlich durch die „*Schule von Nancy*“ (Bernheim) und ihre Anhänger ausgeübt wird. Wenn durch Suggestion während der Hypnose krankhafte Zustände erzeugt werden können, so liegt es auf der Hand, dass durch Suggestion auch krankhafte Zustände geheilt werden können. Hat der hypnotisirende Arzt durch zahlreich bekannt gewordene Heilresultate schon von vornherein das Vertrauen der Kranken ebenso, wie die Reliquie das Vertrauen des Gläubigen besitzt, so können durch die Hypnose selbstverständlich die schönsten Erfolge erzielt werden. Etwas *principiell Eigenartiges liegt in der hypnotischen Behandlungsweise nicht.* Jede andere wirksame Behandlungsmethode der Hysterie fusst auf den gleichen Bedingungen und Voraussetzungen. Die Hypnose hat nur den einen *grossen Nachtheil,* dass sie als *schwerer abnormer geistiger Zustand* bei einem Kranken künstlich hervorgerufen wird, welcher von diesen Zuständen bisher spontan nicht befallen wurde. Darin liegt ein Nachtheil, welcher sich freilich nicht immer dauernd fühlbar zu machen braucht, aber oft genug schon in der schlimmsten Weise hervorgetreten ist. Nicht selten hat der Versuch, einen Kranken zu hypnotisiren, der an einer leichten hysterischen Affection leidet, das Auftreten eines schweren hysterischen Anfalles zur Folge. Dieser üble Zufall wird zwar den Aerzten und „Magnetiseuren“, welche das Hypnotisiren als Specialität betreiben,

selten passiren, weil ihr psychischer Einfluss auf die Kranken meist von vornherein ein grösserer ist. Wir würden es aber als ein Unglück betrachten, wenn die Hypnose in zu ausgedehnter Weise angewandt werden würde. Dass auf diese Weise oft die scheinbar wunderbarsten Heilungen erzielt werden können, ist vollkommen zuzugeben und auch gar nicht auffallend. Dieselben Heilungen können aber auch auf andere Weise erzielt werden, ohne dass man dabei Gefahr läuft, die Kranken erst recht zu dem zu machen, wovon man sie heilen will. Denn hypnotisiren heisst vorübergehend hysterisch machen. Uebrigens ist es nicht schwer zu prophezeien, dass mit dem allgemeinen Bekannntwerden des eigentlichen Wesens der Hypnose dieselbe bei den Kranken auch ihren Nimbus und damit auch ihre Heilkraft verlieren wird.

Zehntes Capitel.

Neurasthenie.

(*Nervenschwäche, Nervosität.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Mit dem Namen der „*Neurasthenie*“ bezeichnet man einen in sehr mannigfaltiger Weise auftretenden nervösen Symptomencomplex, dessen Ursache nicht in einer organischen Erkrankung, sondern in einer nur functionellen Störung der Nervensubstanz zu suchen ist. Die Art dieser functionellen Störung wird gewöhnlich durch die beiden Symptome der „*abnormen Reizbarkeit*“ und der „*abnormen Erschöpfbarkeit*“ charakterisirt. Jedoch sind mit dem combinirten Begriffe der „*reizbaren Schwäche*“ noch keineswegs alle Erscheinungen der Neurasthenie und der verwandten Krankheitszustände erschöpft. Auch ist hervorzuheben, dass keineswegs das *gesammte* Nervensystem an der abnormen Functionirung Theil nimmt. Vielmehr muss sich auch hier, je genauer man die Symptome der Neurasthenie kennen lernt und analysirt, ähnlich wie bei der Hysterie, die Ueberzeugung Bahn brechen, dass es sich bei der Neurasthenie im Wesentlichen nur um ein abnormes *psychisches* Verhalten der erkrankten Personen handelt und dass sich die zahllosen körperlichen Beschwerden und Symptome der Neurastheniker in letzter Hinsicht zum allergrössten Theil auf ein gestörtes Vorstellungsleben zurückführen lassen.

Nervosität und Neurasthenie sind für die Praxis geschaffene kurze Ausdrücke, mit welchen gewisse Formen einer *abnormen geistigen Constitution* bezeichnet werden sollen. In weitaus der grössten Anzahl aller Fälle ist diese abnorme geistige Constitution oder wenigstens ihre Grund-

lage *angeboren.* Die Neurasthenie zeigt sich natürlich nicht immer (wenn auch häufig genug) schon in der Kindheit. Sie entwickelt sich nicht immer in gleichem Grade, je nach der verschiedenen Einwirkung, welche mannigfaltige äussere Einflüsse auf ihr stärkeres oder geringeres Hervortreten ausüben. In letzter Hinsicht können wir aber die Annahme einer angeborenen bestimmten „nervösen" Veranlagung nur selten ganz entbehren. Zuzugeben ist freilich, dass unter dem Einflusse anhaltender geistiger *Ueberanstrengungen* und andauernder *schwerer geistiger Aufregungen* neurasthenische Erschöpfungs- und Erregungszustände auch bei vorher „ganz gesunden" Menschen auftreten. Im Allgemeinen wird man aber doch meist geneigt sein, jenen eben genannten Momenten nur die Rolle einer Gelegenheitsursache zuzutheilen. Denn nicht jedes Nervensystem unterliegt der gleichen Last: das eine trägt sie, ohne dauernden Schaden zu nehmen, während das andere unter ihr zusammenbricht.

Der angeborene Factor beim Auftreten der Neurasthenie zeigt sich namentlich bei genauerer Berücksichtigung der *hereditären Verhältnisse.* Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, degeneratives Irresein — dies sind die unter einander sich eng berührenden Krankheitszustände, zu denen die erbliche abnorme geistige Constitution den Grund legt und welche sich daher in so vielen Familien zu einer traurigen Kette vereinigen. Wo die Auffassung des Laien in wohl verständlicher Scheu eine tiefe Trennung anzunehmen geneigt ist, sieht das ärztliche Auge nur quantitative Unterschiede in einer langen Reihe psychischer Krankheitszustände, welche sich ohne bestimmbare Grenze einerseits an das normale Seelenleben anschliessen, andererseits in den ausgesprochenen Irrsinn übergehen.

An dieser Stelle ist es unsere Aufgabe, nur die leichten *neurasthenischen* Zustände zu besprechen, welche an Häufigkeit alle anderen Nervenkrankheiten weitaus überragen. Wenn man gemeint hat, die Neurasthenie sei eine moderne Krankheit, so ist dies u. E. nicht richtig. Sie ist so alt, wie überhaupt unsere genauere Kunde von den Krankheiten der Menschen, und wenn man häufig das rastlose Hasten, die Unruhe und die Aufregungen des „modernen" Lebens für die zunehmende Häufigkeit der Neurasthenie verantwortlich macht, so dürfte ein Blick auf die Geschichte früherer Jahrhunderte mit ihren Schrecken und Kriegswirren auch die Berechtigung dieser Angabe höchst zweifelhaft machen. Neu und modern ist nur der *Name* „Neurasthenie", welcher von dem amerikanischen Nervenarzt Beard stammt (1880), und die bessere Einsicht in das Wesen der Krankheit. Richtig ist es auch, dass alle die schon oben angedeuteten Gelegenheitsursachen noch heute

in voller Stärke einwirken und dass es daher nicht auffallen kann, wenn wir die Neurasthenie besonders oft beobachten bei dem Geschäftsmanne, dessen kühne Speculationen von aufregender Furcht und Hoffnung begleitet sind, bei dem Politiker, dessen Geist beständig von den leidenschaftlichen Kämpfen der Parteien bewegt wird, oder bei solchen Künstlern und Gelehrten, deren nimmer ruhender Ehrgeiz sie in den rastlosen Kampf der Concurrenz drängt. Häufig genug entwickelt sich aber die Neurasthenie auch ohne jede besondere Veranlassungsursache bei den von vornherein durch angeborene Veranlagung hierzu geneigten Personen. Dass eine Krankheit, welche sich hauptsächlich in dem Vorstellungsleben der davon Betroffenen abspielt, von dem Bildungsgrade der letzteren, d. h. von dem Reichthum und der Lebhaftigkeit ihres Vorstellungslebens wesentlich beeinflusst wird, ist leicht verständlich. Unrichtig ist es aber, die Neurasthenie eine Krankheit vorzugsweise der „Gebildeten“ und der „höheren Stände“ zu nennen. Auch bei Ungebildeten und in den unteren Klassen kommen neurasthenische Zustände häufig vor, wenn sie sich auch in etwas anderer Weise äussern.

Die Symptome der Neurasthenie. 1. Die psychischen Symptome. Eine der wichtigsten Veränderungen im Vorstellungsleben der Neurastheniker ist das häufige und leichte Hervortreten von *Vorstellungen ängstlichen Inhalts.* Soweit sich diese Vorstellungen auf die eigene Körperlichkeit beziehen, nennt man sie von Alters her *hypochondrische Vorstellungen.* Theils scheinbar von selbst auftauchend, theils durch leicht erkennbare Anlässe (Lectüre von Krankengeschichten oder medicinischen Schriften, Krankheits- und Todesfälle in der Umgebung u. dgl.) hervorgerufen, tauchen derartige Vorstellungen, oft in ziemlich genau fixirter Form, immer wieder im Bewusstsein auf und beherrschen damit mehr oder weniger das ganze übrige Vorstellungsleben. Eine grosse Anzahl der Neurastheniker wird von dem Gedanken beherrscht, von einer ernsten organischen Erkrankung bedroht oder schon befallen zu sein. Der Eine fürchtet sich beständig vor einem bevorstehenden Schlaganfall, der Andere vor einem Herzfehler, ein Dritter vor beginnender Lungenschwindsucht; ein Vierter glaubt, die sicheren Anzeichen eines Rückenmarkleidens, eines Magenkrebses u. s. w. an sich zu bemerken. Die ängstlichen Vorstellungen können aber auch andere Formen zeigen. Zuweilen beziehen sie sich weniger auf die eigene Person, als auf die nächsten Angehörigen. Frauen werden zuweilen von der beständigen Angst geplagt, ihr Mann oder ihre Kinder könnten schwer erkranken. Oder die Ideen beziehen sich auf äussere Vorgänge, mit denen sich ängstliche Vorstellungen leicht und unaufhörlich associiren. Die sog. *Platzangst*

(ängstliche Vorstellungen beim Ueberschreiten eines grösseren leeren Platzes), die Angst vor jedem Gedränge, vor jeder Eisenbahnfahrt, vor jeder Gesellschaft, die Furcht, im Theater unter dem Kronleuchter zu sitzen, die Furcht vor Feuer u. v. a. Erscheinungen ähnlichen Inhalts werden bei Neurasthenikern häufig beobachtet.

Nicht selten treten solche Vorstellungen ängstlichen Inhalts plötzlich mit besonderer Heftigkeit auf und führen zu förmlichen *Angstanfällen* mit ausgesprochenen körperlichen Folgezuständen. Derartige Anfälle können Nachts beim Einschlafen auftreten, die Kranken aus dem Bette treiben und in die grösste Unruhe und Aufregung versetzen.

Dass das leichte Auftauchen von Vorstellungen ängstlichen Inhalts die Patienten gewissermaassen in einer beständigen Erregung hält, ist leicht erklärlich. Darum die häufige Klage derartiger Kranken: „ich bin stets so unruhig, jede Kleinigkeit ärgert mich, Alles, auch das Geringste, regt mich auf.“ Nur wenn die Gedanken anderweitig in Anspruch genommen werden, sind die Kranken ruhig und verhalten sich scheinbar völlig normal.

Uebrigens sind die Angstvorstellungen zwar die bei weitem häufigste, aber nicht die einzige Form krankhafter Vorstellungen, welche bei der Neurasthenie beobachtet werden. Insofern alle derartigen Vorstellungen unabhängig von äusseren Ereignissen immer von Neuem ins Bewusstsein treten und den Kranken so zu sagen beständig in Beschlag nehmen, bezeichnet man sie treffend mit dem allgemeinen Namen der *Zwangsvorstellungen.* Einige besonders häufige Formen von Zwangsvorstellungen sind folgende. Manche Kranke werden von beständig auftauchenden, zum grössten Theil ganz überflüssigen Fragen gequält: warum ist dies so, warum nicht so? was würde geschehen, wenn dies oder jenes einträte? u. a. (*Grübelsucht*). Andere Kranke quälen sich mit beständigen Zweifeln, mit dem beständigen Gefühl der Ungewissheit, ob auch dies und jenes richtig geschehen sei, ob sie nichts Falsches geschrieben, nichts vergessen haben u. dgl. (*Zweifelsucht*). Derartige und andere Zwangsvorstellungen, welche übrigens in ausgesprochener Weise nur bei den schweren Formen der Neurasthenie auftreten, bilden schon den Uebergang zu dem eigentlichen neurasthenischen Irresein.

Während das krankhaft gestörte Vorstellungsleben in den meisten Fällen dem psychischen Gesammtverhalten der Neurastheniker den Charakter des *Aufgeregten* und *Unruhigen* giebt, kann andererseits aber auch eine stärkere Hemmung des übrigen Vorstellungslebens und in Folge davon eine mehr *depressive, melancholische Gemüthsstimmung* eintreten. Zuweilen wechseln auch die psychischen Gesammt-Stimmungen in ver-

schiedenen Formen mit einander ab. Besteht eine allgemein gesteigerte Lebhaftigkeit des Vorstellungslebens überhaupt, so kann der häufige und rasche Uebergang von dem „himmelhoch jauchzend" in das „zu Tode betrübt" besonders auffallend sein.

Die folgenschwerste Einwirkung des gestörten Vorstellungslebens besteht aber in der Störung und Hemmung aller anderen Vorstellungsreihen durch die sich immer von Neuem ins Bewusstsein drängenden krankhaften Vorstellungen. Dies ist der hauptsächlichste Grund, warum die Neurastheniker so häufig zu jeder *anstrengenden methodischen geistigen Arbeit unfähig* werden oder dieselbe wenigstens nur mit grösster Mühe verrichten können. Zu dem *geistigen Ermüdungsgefühl* gesellen sich hierbei auch körperliche Schwächegefühle (s. u.), die Unfähigkeit, anhaltend zu lesen oder zu schreiben, zuweilen verbunden mit unangenehmen subjectiven Empfindungen der Schwäche und des Druckes in den Augen (*„nervöse Asthenopie"*). Selbstverständlich wird man aber auch bei den Störungen der geistigen Leistungsfähigkeit stets eine strenge Scheidung zwischen einer angeborenen primären functionellen Schwäche und einer erst secundär bedingten Erschwerung der geistigen Arbeit vornehmen müssen.

2. Die körperlichen Symptome. Während die psychischen Erscheinungen der Neurasthenie nur von dem kundigen *Arzt* als eigentlicher Mittelpunkt der Krankheit erkannt werden, leidet der Neurastheniker selbst in der Regel angeblich am meisten unter zahllosen subjectiven *körperlichen* Beschwerden, welche in dem Bereiche fast eines jeden Organes auftreten können. Der weitaus grösste Theil all dieser zahllosen subjectiven Empfindungen ist nach unserer Auffassung nur eine *Folge* der *primären Störung des Vorstellungslebens.* Erst in zweiter Linie geben wir die Möglichkeit zu, dass neben der psychischen Anomalie auch selbständige functionell-nervöse Störungen in anderen Nervengebieten auftreten und zu besonderen körperlichen Symptomen führen können. Dass aber die meisten subjectiven Symptome eine *psychogene* Entstehung haben, geht schon daraus hervor, dass sie fast immer dem Inhalte der vorhandenen hypochondrischen Vorstellungen vollkommen conform sind, und dass sie, sobald es gelingt, *diese Vorstellungen* aus dem Bewusstsein zu vertreiben, auch ihrerseits vollkommen verschwinden.

Man kann sehr wohl, um einen Ueberblick über die am häufigsten vorkommenden neurasthenischen Beschwerden zu erhalten, dieselben nach den Organen eintheilen, auf welche sich die Befürchtungen der Kranken hauptsächlich beziehen. Die Vorstellungen von einem befürchteten Organ-Leiden rufen in der That die entsprechenden subjectiven

Empfindungen hervor. So entstehen die „eingebildeten" Krankheiten. Beschäftigen sich die Gedanken des Patienten vorzugsweise mit dem befürchteten Eintritt eines Rückenmarksleidens, so treten zahlreiche scheinbar *spinale Symptome* auf, insbesondere *Rückenschmerzen* und unangenehme Empfindungen längs der Wirbelsäule, *Schmerzen* und *Parästhesien in den Beinen* u. dgl. Je mehr die Kranken durch Erfahrung oder Lectüre von den wirklichen Krankheiten wissen, um so mannigfaltiger werden ihre Beschwerden. Die neurasthenischen Aerzte sind daher die schlimmsten Patienten. — Wie man von einer „spinalen Neurasthenie" spricht, so kann man auch von einer „*Herz-Neurasthenie*", einer „*gastrischen Neurasthenie*" u. s. w. sprechen. Die *Herz-Neurastheniker,* welche in beständiger Angst vor einem Herzfehler und seinen Folgen leben, klagen über Herzklopfen, über Druck, Schmerz und „Flimmern" in der Herzgegend, über Schwindel und Athembeklemmung. Die Kranken mit gastrischer Neurasthenie („nervöser Dyspepsie" s. d.) empfinden nach jeder Nahrungs-Aufnahme Druck und Schmerzgefühl im Magen, fürchten sich daher vor jeder etwas schwer verdaulichen Speise, leiden an unbewusst-willkürlichem Aufstossen u. a.

Mit derartigen, durch *bestimmte* ängstliche Vorstellungen (durch „*Auto-Suggestion*", wie der moderne terminus technicus lautet) hervorgerufenen subjectiven Empfindungen ist aber die grosse Reihe der körperlichen neurasthenischen Symptome noch keineswsgs erschöpft. Fast in allen Fällen macht sich noch eine grosse Gruppe von körperlichen Erscheinungen geltend, welche wir als die *nothwendige* (d. h. physiologisch begründete) Folge der *allgemeinen* psychischen Aufregung betrachten. Wenn bei *jedem* gesunden Menschen *jede* grössere seelische Erregung eine Menge körperlicher Symptome zur Folge hat, so ist es verständlich, dass auch der abnorme, d. h. ohne hinreichenden äusseren Grund eintretende Aufregungszustand des Neurasthenikers dieselben, oft sogar in verstärktem Maasse auftretenden somatischen Folgen hat. Hierher rechnen wir in erster Linie einen grossen Theil der sog. „*cerebralen Symptome*", wie *Kopfschmerz*, *Schwindelgefühl*, *Druck* und *Eingenommensein* des Kopfes, womit sich freilich auch mannigfache auf Auto-Suggestion beruhende cerebrale Symptome verbinden können. Hierher gehört ferner die neurasthenische *Schlaflosigkeit,* eins der häufigsten und wichtigsten Symptome, welches eine unmittelbare Folge der psychischen Aufregung als solcher ist. In manchen Fällen tritt die Schlaflosigkeit ganz in den Mittelpunkt des neurasthenischen Symptomencomplexes. Man kann dann sagen, dass die Furcht vor der Schlaflosigkeit der hauptsächlichste Grund der wirklich eintretenden Schlaflosigkeit ist. Eine directe physiologische

Folge der allgemeinen psychischen Erregung sind ferner zahlreiche *vasomotorische Symptome: Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Röthe* oder *Blässe* des Gesichts und der Hände, verstärkte *Schweisssecretion* oder andauernde *Kälte* der Hände und Füsse u. a. Auch das *Zittern* und die nicht seltene *Steigerung der Sehnenreflexe* gehören hierher. Endlich steht auch die *Appetitlosigkeit* vieler Kranken, die habituelle *Stuhlverstopfung*, in anderen Fällen die Neigung zu *Durchfällen* sicher oft mit den psychischen Vorgängen in engster Verbindung.

Von der allgemein seelischen Grundstimmung hängt der Hauptsache nach auch die Lebhaftigkeit der *motorischen Innervationen* ab. Während manche Neurastheniker, von beständiger Unruhe getrieben, sich in weiten nutzlosen Spaziergängen ermüden, tritt bei anderen eine grosse *körperliche Schwäche* ein, welche, soweit sie nicht auf einer wirklich functionellen Abnormität oder auf einer mangelhaften allgemeinen Ernährung beruht, von der unzulänglichen centralen Willens-Innervation der Muskeln abhängt. Solche Kranke ermüden rasch beim Gehen, können keine anhaltende Arbeit verrichten und empfinden zuweilen eine solche Schwäche, dass sie das Zimmer nur ungern verlassen und die meiste Zeit im Bett oder auf dem Sopha liegend zubringen.

Ob die Neurasthenie einen *directen* Einfluss auf die *allgemeine Ernährung* des Körpers ausübt, lässt sich schwer entscheiden. Man findet die Neurasthenie sowohl bei vollblütigen, corpulenten, als auch bei schwächlich gebauten anämischen Personen. Einen indirecten Einfluss übt aber die Neurasthenie sehr häufig auf den Ernährungszustand der Kranken aus, indem namentlich Appetitmangel oder Furcht vor der Nahrungsaufnahme allmälig eine starke Abmagerung zur Folge haben. Als eine häufige, aber noch nicht genügend aufgeklärte Erscheinung erwähnen wir das reichliche Vorhandensein von *Phosphaten* im Harn.

Mit einigen Worten müssen wir hier noch einer praktisch sehr wichtigen Form der Neurasthenie Erwähnung thun — der *sexuellen Neurasthenie.* Sie entwickelt sich meist bei solchen Personen, welche in der Jugend Onanie getrieben haben und nun durch Lectüre oder eigene Ueberlegung in die übertriebenste Angst vor den vermeintlichen schlimmen Folgen dieses Lasters gerathen sind. Meist fürchten derartige bedauernswerthe Kranke unrettbar einem Rückenmarks- oder Gehirnleiden verfallen zu sein und leiden dem gemäss unter einem Heer entsprechender subjectiver Symptome. Noch bedeutungsvoller ist aber die sehr oft eintretende „psychische Impotenz“ d. h. die *sexuelle Impotenz* in Folge der den Geschlechtsact störenden und unmöglich machenden ängstlichen Vorstellungen. Damit verbunden sind übrigens meist noch andere sexuelle

Störungen, welche wenigstens zum Theil wohl eine directe Folge der physiologischenUeberreizung sind (häufige Pollutionen, Urethrorhoe u. dgl.). Um diesen Kern herum gruppirt sich dann natürlich auch bei der sexuellen Neurasthenie das ganze Heer der oben näher geschilderten allgemein-neurasthenischen Symptome.

Wie schon oben angedeutet, ist man wahrscheinlich nicht berechtigt, *alle* bei der Neurasthenie auftretenden körperlichen Symptome als secundäre psychogene Erscheinungen aufzufassen. Da die Neurasthenie auf einer allgemeinen constitutionell-abnormen Veranlagung des Nervensystems beruht, so ist es nicht auffallend, wenn neben den abnormen Erscheinungen im Vorstellungsleben der Kranken gleichzeitig functionelle Störungen auch in anderen Nervengebieten auftreten. So kann die Neurasthenie sich mit echten Neuralgien, mit Migräne und anderen Formen des Kopfschmerzes verbinden.

Allgemeiner Krankheitsverlauf und Prognose der Neurasthenie. Der *Verlauf der Neurasthenie* richtet sich hauptsächlich nach dem Grade der vorhandenen allgemein-nervösen Beanlagung und nach der Stärke der von aussen her auf den Kranken einwirkenden ungünstigen Einflüsse. Handelt es sich um Patienten, welche sich bisher im Ganzen einer normalen geistigen Gesundheit erfreut haben, bei denen nur unter der Einwirkung ungewöhnlicher geistiger Aufregungen oder Anstrengungen ein neurasthenischer Erregungs- oder Erschöpfungszustand eingetreten ist, so können derartige Zustände von *„acuter Neurasthenie“* bei geeigneter Behandlung und beim Fortfallen der schädlichen äusseren Einflüsse wieder ganz oder wenigstens grösstentheils verschwinden. — Anders verhält es sich in den Fällen, wo die neurasthenische Veranlagung sich verhältnissmässig frühzeitig im ganzen geistigen Naturell des Kranken bemerkbar gemacht hat. Auch hier sind freilich oft grosse Schwankungen im Hervortreten der Krankheitserscheinungen bemerkbar. Eine wirkliche Heilung ist aber kaum möglich, weil sie eben gleichbedeutend wäre mit einer völligen Umwandlung der ganzen geistigen Individualität. Nur im *höheren Lebensalter* tritt *zuweilen* auch in solchen Fällen ein auffallendes Zurücktreten der Krankheitserscheinungen ein. — In den *leichteren Fällen* zeigen die Patienten ihr Leiden nach aussen hin nur wenig. Sie suchen es zu verbergen, da sie mit ihren allgemeinen Beschwerden doch meist nur wenig Theilnahme finden und ihr zuweilen guter Ernährungszustand und ihr gesundes Aussehen ihre weitläufigen Klagen Lügen zu strafen scheinen. In den *schwereren Fällen* aber, wo die gesammte Leistungsfähigkeit der Kranken tief geschädigt ist, nimmt das Leiden auch nach

aussen hin eine ernstere Bedeutung an und wird eine unerschöpfliche Quelle von Sorgen und Beunruhigungen nicht nur für den Kranken selbst, sondern auch für dessen Umgebung. Eine wirkliche *Gefahr* bietet die Krankheit freilich kaum dar. Auch dass sich schwerere secundäre Nervenkrankheiten auf dem Boden der Neurasthenie entwickeln, sieht man nur ausnahmsweise. So kommt es, dass viele Neurastheniker, namentlich bei günstigen äusseren Bedingungen, ein verhältnissmässig erträgliches Leben führen und bis zu einem gewissen Grade auch in ihrem Berufe Tüchtiges und Erspriessliches leisten.

Diagnose. Die Diagnose der Neurasthenie ist zwar meist leicht, soll aber doch stets nur dann gestellt werden, wenn man durch eine genaue und sorgfältige Untersuchung des Nervensystems die völlige Abwesenheit organischer Veränderungen desselben festgestellt hat. Bei *beginnenden* schweren Gehirnerkrankungen (Tumoren, ferner namentlich beginnende Paralyse) sind Verwechselungen mit Neurasthenie schon wiederholt vorgekommen. Grosses Gewicht ist bei der Diagnose stets auf die Ermittelung der wirksamen ursächlichen Verhältnisse und auf die gesammte psychische Constitution des Patienten zu legen.

Eine vollständige scharfe Grenze zwischen Neurasthenie, Nervosität und Hysterie ist, wie es in der *Natur der Sache* liegt, nicht zu ziehen. Bei allen diesen drei Zuständen handelt es sich, wie gesagt, um eine angeborene oder wenigstens auf Grund einer angeborenen Veranlagung durch äussere Umstände entstandene abnorme nervöse *Constitution*, die sich in *erster* Linie auf dem *rein psychischen Gebiete*, in zweiter Linie in den *Beziehungen zwischen geistigem und körperlichem Leben* geltend macht. Zeigt sich der abnorme Zustand nur in leichter psychischer Reizbarkeit, Empfindlichkeit mit Neigung zu ängstlichen Vorstellungen, zu unbegründeten Befürchtungen und dadurch zur Entstehung allerlei *subjectiver*, aber auf die Körperlichkeit bezogener abnormer Empfindungen, so nennt man denselben *Nervosität*. Verbindet sich damit eine stärkere Abschwächung der *geistigen* und in Folge der mangelhaft entwickelten oder stärker gehemmten geistigen Energie auch der *körperlichen Leistungsfähigkeit*, in der Regel verbunden mit gesteigerten *Angstvorstellungen* und mit den dadurch entstehenden subjectiven Sensationen, so haben wir die ausgeprägte *Neurasthenie*. Ist aber die Beziehung zwischen den geistigen Vorgängen und der Körperlichkeit so sehr ins Schwanken gerathen, dass eine völlige Lockerung (Lähmungen, Anästhesie) dieser Beziehungen oder unter dem Fortfall aller gesunden geistigen Hemmungen ganz abnorme geistige Reizzustände entstehen (Krämpfe, Anfälle), so haben wir die ausgeprägte *Hysterie* vor uns. Die Grundlage aller drei

genannten Zustände ist — bildlich ausgedrückt — der Mangel an geschlossener Ordnung und Festigkeit beim Ablauf aller derjenigen Vorgänge, welche wir unter dem Namen der seelischen Processe im weitesten Sinne des Wortes zusammenfassen.

Therapie. Wie bei der Hysterie, so ist auch bei der Neurasthenie die *psychische Behandlung* in erster Linie zu nennen. Doch muss sie hier in anderer Weise geschehen, als bei der ersteren. Die Neurastheniker *bedürfen* des Trostes. Sobald man durch eine genaue Anamnese die meist vorhandenen hypochondrischen Angst-Vorstellungen erkannt hat, sind diese, soviel wie irgend möglich, durch beruhigendes Zureden auf Grund der angestellten genauen körperlichen Untersuchung zu beseitigen. Die Neurastheniker müssen *oft* untersucht und immer wieder von Neuem getröstet und beruhigt werden. Hierin zeigt sich vor Allem die Kunst und die persönliche Beeinflussung des Arztes. Jede Untersuchung, welche mit der Versicherung des Arztes endigt, dass er nichts, was zu einer ernsten Besorgniss Anlass giebt, gefunden habe, wirkt auf den Kranken äusserst beruhigend und wohlthuend ein. Wo das hypochondrische Moment bei der Neurasthenie in den Vordergrund tritt, da kann allein die psychische Beruhigung des Kranken zur Heilung desselben ausreichen. Sodann ist auf das übrige geistige Leben der Kranken Rücksicht zu nehmen. Handelt es sich um Kranke, die sich geistig sehr anstrengen und vielfachen Aufregungen ausgesetzt sind, so ist natürlich in dieser Hinsicht Aenderung zu schaffen. Dies sind die Fälle, denen man *geistige Ruhe, Erholung, Fernbleiben von jeder Arbeit* und jeder anstrengenden Thätigkeit vorschreiben muss. Nichts wäre aber verkehrter, als diese Vorschrift verallgemeinern zu wollen. Für viele Kranke, welche in Folge ihrer psychischen Verstimmung sowieso Nichts thun und Nichts leisten, vielmehr den ganzen Tag ihren hypochondrischen Grübeleien nachhängen, ist im Gegentheil die Wiederaufnahme einer *regelmässigen und methodischen Arbeit* und *Beschäftigung* absolut nothwendig. Hierdurch allein können die Gedanken der Patienten abgelenkt werden und können die Kranken allmälig wieder Freude am Leben und am Beruf gewinnen. Vor jeder *Ueber*anstrengung ist natürlich zu warnen.

Neben der *psychischen* Behandlung, welche stets in die erste Linie zu stellen ist, kommen noch alle diejenigen Hülfsmittel in Betracht, welche uns zur „allgemeinen Stärkung“ des Nervensystems zu Gebote stehen. Dabei kann es freilich keinem Zweifel unterliegen, dass die günstigen Erfolge der körperlichen Behandlungsmethoden bei der Neurasthenie zu einem grossen, wenn nicht vielleicht zum allergrössten Theil

auf die indirecten psychischen („suggestiven") Nebeneinflüsse zu beziehen sind. Alle Behandlungsmethoden müssen daher in methodischer und lange genug fortgesetzter Weise vorgenommen werden, damit die Kranken eine Zeit lang unter dem *anhaltenden persönlichen Einflusse des Arztes stehen.* Hierdurch allein können die Kranken jene *geistige Schulung* erfahren, welche sie zur eigenen Bekämpfung ihres Leidens bedürfen. Aus dem Gesagten ergiebt sich auch, warum gerade für Neurastheniker so oft die Behandlung in einer *Heilanstalt* wünschenswerth oder gar nothwendig ist.

Bei der körperlichen Behandlung der Neurastheniker sind zunächst gewisse *diätetische Vorschriften* von Wichtigkeit. Dieselben richten sich ganz nach dem einzelnen Falle. Bei corpulenten Kranken kann unter Umständen eine Entziehungskur nothwendig sein, durch welche das Allgemeinbefinden und die körperliche Leistungsfähigkeit oft bedeutend gefördert werden. Bei den zahlreichen anämischen und mageren, meist gleichzeitig an nervös-dyspeptischen Zuständen (s. Bd. I.) leidenden Kranken ist dagegen die Hebung des Ernährungszustandes [1]) eine der wichtigsten ärztlichen Aufgaben. Auch hierbei sind ganz bestimmte Vorschriften nothwendig, damit Milch, Butter, Fleisch, Eier, Mehlspeisen, künstliche Nährpräparate u. a. in genügender Menge von den Kranken genossen werden. Mit der raschen Zunahme des Körpergewichts erzielt man oft gleichzeitig auch eine bedeutende Besserung des Kräftezustandes. Zu *verbieten* ist in allen Fällen der reichlichere Genuss *alkoholischer Getränke*, ebenso starkes Rauchen. Nichts ist verkehrter, als Neurasthenikern starken Wein „zur Kräftigung" zu verschreiben. Wir haben uns schon unzählige Male den Dank unserer Kranken dadurch erworben, dass wir sie von einer derartigen Verordnung befreiten, welche ihnen nach ihrer eigenen Erfahrung nur Unzuträglichkeiten (Hitze im Kopf, Schwindelgefühl u. dgl.) bereitet. Thee und Kaffee sind dagegen nur im Uebermaass genossen schädlich und, wenn die Kranken daran gewöhnt sind, unbedenklich zu gestatten. Was die *körperliche Bewegung* anbetrifft, so muss man sich auch hierbei nach der Individualität der Kranken richten. Dringend warnen möchten wir namentlich vor dem

1) Von einigen Nervenärzten (Plaibfair, Weir, mitchell u. A.) ist die „Ueberernährung" der Kranken, d. h. die nach Möglichkeit gesteigerte Nahrungszufuhr bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, verbunden mit täglicher Massage und Faradisation der Muskeln, als besondere „Methode" zur Behandlung der Neurasthenie und verwandter nervöser Erschöpfungszustände ausgebildet worden. Dieses Verfahren ist manchmal gewiss sehr zweckmässig, es muss jedoch vor einer gar zu einseitigen Beurtheilung desselben gewarnt werden, da es keineswegs für alle Fälle von Neurasthenie passt.

alltäglich gemachten grossen Fehler, schwächliche und angegriffene nervöse Personen zu längeren Spaziergängen anzutreiben. In solchen Fällen ist *körperliche Ruhe* viel nothwendiger. Der gewiss vortheilhafte Genuss frischer Luft braucht darunter nicht zu leiden (Sitzen im Freien, Spazierenfahren u. dgl.). Anders verhält es sich natürlich bei einer anderen Art der Kranken, die schwerfällig und corpulent sind. Hier ist anhaltendere Körperbewegung oft sehr nothwendig. Häufig empfiehlt es sich, auch durch *gymnastische Uebungen* (Zimmergymnastik, schwedische Heilgymnastik u. dgl.) die Körperkraft allmälig zu stärken.

Von den besonderen *Behandlungsmethoden* finden gegenwärtig die Elektrotherapie und die Hydrotherapie die meiste Anwendung. Die *Elektricität* wird von vielen Kranken sehr gelobt. Man wendet vorzugsweise die Galvanisation am Sympathicus und am Rückenmark an, wobei aber stets mit grosser Vorsicht und unter Vermeidung aller grösseren Stromschwankungen und zu starker Ströme zu verfahren ist. Das Galvanisiren am Kopf wird nur selten gut vertragen. Vielfach gebräuchlich ist die zuerst von Beard und Bockwell ausgeübte Methode der *allgemeinen Faradisation*, wobei der zum grössten Theil entkleidete Kranke die beiden Füsse auf eine grosse plattenförmige Elektrode aufsetzt, während mit einer anderen grossen Schwammelektrode (oder mit der „elektrischen Hand" des Arztes, welcher die zweite Elektrode selbst in die andere Hand nimmt und den Strom so durch seinen eigenen Körper hindurchleitet) die einzelnen Partien des Körpers behandelt werden. Neuerdings werden in vielen Heilanstalten auch *elektrische Bäder* angewandt, welche ebenfalls oft von gutem Erfolge begleitet zu sein scheinen. Sehr empfehlenswerth ist ausser der peripherischen Galvanisation und Faradisation der Nerven und Muskeln auch der Gebrauch des *faradischen Pinsels,* namentlich am Nacken, längs der Wirbelsäule, an den Schultern und Oberschenkeln. — Ob allen diesen elektrischen Behandlungsweisen eine *specifische* Wirkung zukommt, ist schwer zu sagen. Der grösste Theil der erzielten Heilerfolge ist wohl *zweifellos suggestiver Natur.* Immerhin giebt es wenige andere Methoden, durch welche eine derartige suggestive Wirkung so leicht hervorgebracht werden kann, wie durch die Elektricität, und darum ist diese trotz des eben Gesagten bei der Behandlung der Neurastheniker doch schwer zu entbehren, zumal man bei einem so chronischen Leiden oft mit den Heilmethoden wechseln muss.

Die *hydrotherapeutischen Maassnahmen* können zum Theil zu Hause ausgeführt werden. Für schwere Neurasthenien eignet sich eine methodische Kur in einer gut geleiteten Anstalt. Zur Anwendung kommen

kalte Abreibungen, Douchen (*nicht* auf den Kopf!), laue Halb- und Vollbäder (zuweilen auch Schwimmbäder). Bei sexuellen Störungen sind kalte Sitzbäder (nicht Abends!) und Douchen auf die Genitalien und das Lendenmark anzuwenden. Auf die Darstellung weiterer Einzelheiten in Bezug auf die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden müssen wir hier verzichten. Die Wirksamkeit der Hydrotherapie beruht z. Th. auf der zweifellos günstigen *körperlichen* Beeinflussung des Kranken, zum anderen grossen Theil freilich auch hier, wie bei allen anderen Behandlungsarten, auf der suggestiven Wirkung. — Hieran schliesst sich der Gebrauch der *Seebäder* an, welche in vielen Fällen von Neurasthenie dringend empfohlen werden müssen. Wir rathen namentlich den mageren und anämischen Neurasthenikern den Aufenthalt an der See an, da die Anregung des Appetits und die Ruhe hierbei oft von bestem Nutzen sind. Den gutgenährten Neurasthenikern dagegen thut eine *nicht zu anstrengende Gebirgstour* die besten Dienste. — Auch die *Massage* findet als allgemeines Kräftigungsmittel bei nervösen Zuständen viel Anwendung. Ihre Beurtheilung ergiebt sich nach dem oben Gesagten von selbst. Am zweckmässigsten verordnet man sie bei den Formen, welche mit schmerzhaften Empfindungen im Rücken, den Extremitäten u. a. verbunden sind. Eine vortreffliche *unmittelbare* Wirksamkeit entfaltet die Massage bei gleichzeitiger *habitueller Obstipation.*

Innere Mittel finden bei der Neurasthenie nur in *symptomatischer* oder *suggestiver Hinsicht* einen zweckmässigen Gebrauch. *Eisen-* und *Chinapräparate, Solutio Fowleri* werden bei gleichzeitiger Anämie verordnet, *Stomachica* (Salzsäure, Pepsin, Amara) bei bestehenden dyspeptischen Beschwerden. Die *Stuhlverstopfung* (s. Bd. I) soll vor Allem diätetisch und nur im Nothfalle mit Abführmitteln behandelt werden. Bei bestehenden *vasomotorischen Erscheinungen* (Hitzegefühl, Congestionen, Herzklopfen) verordnen wir häufig *Ergotin* (Pillen zu 0,05 täglich 4—6). Ausserdem finden die *Brompräparate* (Pulver aus Bromkalium und Bromnatrium, Bromwasser) bei allen *nervösen Aufregungszuständen* vielfache Verwendung. Bei *nervösen* Kopfschmerzen, doch auch bei anderen nervösen Zuständen ist das *Antipyrin* oft von guter Wirkung. Aehnlich wirken *Phenacetin, Antifebrin* und zahlreiche in der Neuzeit hergestellte verwandte Mittel.

Eine kurze Besprechung verdient noch die meist schwierige Behandlung der neurasthenischen *Schlaflosigkeit.* Da die Schlaflosigkeit sicher in den meisten Fällen nur die *Folge* der psychischen Erregung, namentlich des Auftretens ängstlicher Vorstellungen ist, so spielt natürlich gerade hier die suggestive Wirkung aller nur denkbaren Verordnungen

die grösste Rolle. Gerade diesen Umstand soll aber der Arzt sich zu Nutzen ziehen. Dringend zu warnen ist vor dem Missbrauch der stärkeren Narcotica (Chloral und Morphium). Man soll immer erst versuchen, ob nicht schon eine zweckmässige *Allgemeinbehandlung* des Zustandes oder sonstige Mittel den Schlaf herbeizuführen im Stande sind. Oft wirkt ein halbstündiges warmes, am Abend genommenes Bad beruhigend und schlafbringend, in anderen Fällen ein nasser Umschlag auf den Kopf oder am Nacken. Die allgemeine Faradisation, Abends ausgeführt, wird von manchen Kranken als schläfrig machend gerühmt. Von den eigentlichen Schlafmitteln kann zuweilen eine mässige Dose *Alkohol* versucht werden. Namentlich wirkt zuweilen ein Glas *Bier*, Abends getrunken, in dieser Hinsicht oft günstig ein. Hilft dies nichts, so versucht man zunächst *Bromkalium*. Kleinere Dosen wirken vielleicht nur durch einen psychischen Einfluss beruhigend, während grössere (3,0—5,0 g auf einmal in einem Glase Wasser genommen) sicher direct schlafmachend wirken können. Von den übrigen Schlafmitteln erwähnen wir vor Allem noch das zweckmässige *Sulfonal* (1,5—2,0 in reichlicher wässriger Lösung, z. B. in Thee oder Suppe, 2—3 Stunden vor dem Schlafengehen) und das gleichfalls empfehlenswerthe *Trional*. Im Allgemeinen wird man aber nur selten auf die Dauer mit dem Erfolge dieser und ähnlicher Mittel zufrieden sein und das Hauptgewicht daher immer auf die Gesammtbehandlung der Krankheit legen.

Elftes Capitel.

Die sogenannten traumatischen Neurosen.

Im Anschluss an die beiden letzten Capitel über Hysterie und Neurasthenie müssen wir jetzt — mehr aus praktischen, als aus wissenschaftlichen Gründen — noch eine Reihe von Krankheitszuständen besonders besprechen, welche jedenfalls zu den oben genannten Leiden in nächster Beziehung stehen, dabei aber doch gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen. Es handelt sich hier um nervöse Symptomencomplexe, welche in Folge von heftigen *Erschütterungen des ganzen Körpers* oder ebenso auch nach mehr *umschriebenen Verletzungen eines bestimmten Körpertheiles* auftreten und daher mit dem Namen der *„traumatischen Neurosen“* bezeichnet worden sind. Durch die Benennung „Neurose“ sollte ausgedrückt werden, dass die durch das Trauma hervorgerufenen nervösen Symptome *nicht von groben materiellen Verletzungen des Ner-*

vensystems abhängen, sondern auf feineren, anatomisch bis jetzt nicht nachweisbaren Veränderungen beruhen. Derartige Zustände waren früher schon lange nach *Eisenbahnunfällen* von englischen und amerikanischen Aerzten beobachtet und unter dem Namen *„railway spine“* oder *„railway brain“* beschrieben worden. Bald stellte sich jedoch heraus, dass genau die gleichen Krankheitserscheinungen auch nach allen möglichen anderen Körperverletzungen auftreten können.

Das *Krankheitsbild* ist ein sehr charakteristisches. Zuweilen ist das ursprüngliche Trauma (Sturz, Stoss u. dgl.) so heftig, dass unmittelbar nach demselben die bekannten Symptome der *Commotio cerebri* und *Commotio spinalis* (Verlust des Bewusstseins, allgemeine motorische Lähmung u. dgl.) in grösserer oder geringerer Heftigkeit auftreten. In anderen Fällen ist aber schon die Intensität des Traumas oder der besondere Ort seiner Einwirkung (Stoss aufs Kreuz, auf den Rücken, in die Seite u. dgl.) derartig, dass von einer wesentlichen materiellen Gehirnerschütterung nicht gut die Rede sein kann. Nicht selten können Anfangs auch wirkliche organische Verletzungen (Contusion, Blutung, Fractur) vorhanden sein, die aber an sich einer völligen Heilung vollkommen fähig sind.

Das Charakteristische ist nun, dass nach dem völligen Ablauf aller stärkeren oder geringeren anfänglichen materiellen Folgeerscheinungen der Verletzung doch keine völlige Genesung, wie zu erwarten war, eintritt. Der Kranke erholt sich, versucht wieder aufzustehen, die Besserung schreitet bis zu einem gewissen Grade fort. Trotzdem bleibt aber eine Reihe von Symptomen übrig, welche nicht verschwinden und welche die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen weiterhin vermindern oder gar ganz aufheben. Untersucht man jetzt die Kranken, so sind irgendwelche Zeichen gröberer Verletzungen weder am Nervensystem, noch an irgend einem anderen inneren Organe vorhanden. Was aber zunächst auffällt, ist eine eigenthümliche *psychische Veränderung*. Die Kranken sind *trübe gestimmt*, missmuthig, *unlustig zu jeder Beschäftigung*, völlig *energielos*, haben keine Freude mehr am Verkehr mit der Familie und mit den Bekannten. Sie beschäftigen sich innerlich fortwährend mit dem erlittenen Unfall und dessen etwaigen Folgen. In sehr vielen Fällen spiegelt sich die trübe und energielose Stimmung der Kranken in ihrem ganzen Aeusseren, namentlich im *Gesichtsausdruck* wieder. Oft kann ein geübter Beobachter den echten „Unfall-Kranken“ schon beim ersten Blick als solchen erkennen (cf. Fig. 79). — Der *Schlaf* ist gestört, oft durch Träume beunruhigt. Von *subjectiven Klagen* sind hervorzuheben vor Allem meist Schmerzen an der Stelle, welche durch das Trauma besonders

betroffen ist, also namentlich oft im Rücken, in der Kreuzgegend, an der Seite der Brust, in der Hüfte u. a. Ferner klagen die Kranken über Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit, Trübsehen, Ohrenklingen, Flimmern, Appetitlosigkeit u. dgl. Die *objective Untersuchung* ergiebt oft eine *allgemeine motorische Schwäche.* Manche Kranke können noch ziemlich gut allein gehen, ermüden aber rasch; andere gehen nur langsam und steif, mit Unterstützung, klagen beim Gehen über Rückenschmerzen, halten die Hand daher auf den Rücken u. dgl. Der Ernährungszustand der Muskeln bleibt meist ein guter. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist völlig normal. Die *Reflexe* sind zuweilen lebhaft, zuweilen schwach, jedenfalls nie so verändert, wie man dies bei wirklichen organischen Erkrankungen findet. Stärkere Veränderungen ergiebt häufig, wenn auch keineswegs in allen Fällen, die Untersuchung der *sensorischen Functionen.* Dieselbe muss sich stets auf *sämmtliche Sinnesorgane* erstrecken. Die *Haut* ist oft fast auf der ganzen Körperoberfläche auffallend unempfindlich gegen alle Schmerzreize, wie Nadelstiche, elektrische Ströme u. dgl. Es besteht *Analgesie.* An einzelnen Stellen finden sich manchmal auch vollkommene *Anästhesien,* welche eine ganze Extremität oder nur umschriebene Theile der Extremitäten und des Rumpfes betreffen. Die Abgrenzung der anästhetischen Hautpartien gegen die



Fig. 79.
Unfallkranker mit hysterischer Parese und hysterischem Tremor des rechten Armes. (Eigene Beobachtung.)

normal empfindlichen ist undeutlich begrenzt oder auch ziemlich scharf und dabei oft sehr eigenartig angeordnet, wie dies bei organischen Nervenleiden niemals vorkommen kann. Die Untersuchung der *Augen* ergiebt zuweilen Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes, undeutliche Farbenwahrnehmung. Sehr oft ist das *Gehör* auf einer oder auf beiden Seiten abgeschwächt. Der *Geruch* ist oft sehr stumpf, der *Geschmack* häufig völlig verloren, so dass selbst Chinin, Essig und ähnliche stark schmeckende Stoffe keine Geschmacksempfindung mehr hervorrufen.

Neben den bisher beschriebenen, die Abschwächung der Sensibilität und Motilität betreffenden Symptomen findet man aber häufig auch *sensibele* und *motorische Reizungserscheinungen.* Schmerzen im Kopf, Flimmern vor den Augen, Ohrenklingen sind schon oben erwähnt. Charakteristischer sind *Hyperästhesien* der Haut, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und namentlich oft *grosse Druckempfindlichkeit* an solchen Körperstellen, welche von der ursprünglichen Verletzung besonders betroffen waren. Von motorischen Reizerscheinungen sind zu nennen: *Muskelspannungen* und *Muskelsteifigkeit*, wiederum am häufigsten an den durch das Trauma vorzugsweise betroffenen Extremitäten. Sehr häufig ist ausserdem starkes *Zittern.*

Fast immer besteht eine deutliche Beziehung der subjectiven Symptome zu dem Orte des Anfangs einwirkend gewesenen Traumas. Hat die Verletzung den Kopf betroffen, so bilden Kopfsymptome die Hauptklage, ist eine Rumpfseite oder eine Extremität betroffen gewesen, so zeigen sich hier die meisten Beschwerden. Dabei gehen freilich die Symptome oft weit über die ursprünglich verletzte Stelle hinaus. Ist z. B. eine Schulter von einem Stoss getroffen, so ist nicht selten die „ganze Seite“, auch das Bein u. s. w. schwach und schmerzhaft. Allgemeine nervöse Erscheinungen, insbesondere die subjectiven Gefühle des Schwindels und des Kopfdruckes finden sich in der Mehrzahl der Fälle, auch nach peripherischen Verletzungen.

Fragt man nun nach der *Ursache* und nach dem eigentlichen *Wesen* dieses eigenthümlichen, vor Allem durch die psychischen Störungen, in zweiter Linie durch die subjectiven schmerzhaften Empfindungen, die sensorischen Anästhesien und die motorische Schwäche charakterisirten Krankheitsbildes, so könnten zunächst zwei Umstände in Betracht gezogen werden. Zuerst hat man daran gedacht, dass die *körperliche* Erschütterung des Nervensystems, auch ohne gröbere anatomische Verletzungen, die schweren Functionsschädigungen hervorrufen könne. Diese Annahme war der Grund, warum man die geschilderten

Krankheitszustände mit dem besonderen Namen der *„traumatischen Neurosen“* belegte. Allein, je mehr und je länger man sich mit diesen Zuständen eingehend beschäftigt, um so mehr kommt man zur Ansicht, dass diese Anschauung für die grosse Mehrzahl der Fälle keine Geltung hat. Zwar glauben wir noch jetzt, dass es Krankheitszustände giebt, welche man wirklich als traumatische Neurose im engeren Sinne des Wortes und als andauernde functionelle Störungen in Folge einer wirklichen materiellen Gehirnerschütterung auffassen muss, aber für die überwiegend grosse Mehrzahl aller „traumatischen Neurosen“ trifft diese Annahme keineswegs zu, sondern hier ist es wiederum die Gesammtheit der mit dem Trauma (Unfall) verbundenen *psychischen Einwirkungen,* welche die Neurose hervorruft. Mit der Verletzung selbst ist oft ein starker Schreck verbunden. Der erlittene Unfall ruft leicht die Befürchtung unheilbaren Siechthums, andauernder Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit hervor. Die Weitläufigkeiten und häufigen Streitigkeiten mit Krankenkassen und Versicherungsgesellschaften tragen das Ihrige dazu bei, die Kranken in Unruhe zu versetzen. Dazu kommt aber bei den Arbeitern, welche zu der Unfall-Versicherung gehören und bei welchen überhaupt weitaus am häufigsten die „traumatischen Neurosen“ beobachtet werden, oft noch eine eigenthümliche Halsstarrigkeit in ihren Ansprüchen und in ihren Ansichten von einem vermeintlichen *Recht auf Entschädigung* nach jedem Unfall. Nicht selten verbindet sich hiermit natürlich auch noch die directe Begehrlichkeit nach einem erwünschten materiellen Vortheil. Auch diese Vorstellungen wirken bei den Unfall-Kranken ein und hemmen den natürlichen Ablauf der Heilung. Nicht mit Unrecht ist daher von verschiedenen Seiten die Meinung geäussert, dass die Häufigkeit der traumatischen Neurosen in Folge der Unfall-Gesetzgebung bedeutend zugenommen hat.

So wirken also verschiedene Momente zur Hervorbringung eines Zustandes, der mit der *allgemeinen Nervosität, Neurasthenie, Hypochondrie* und *Hysterie* die engsten Berührungspunkte hat. Es wäre daher durchaus gerechtfertigt, jetzt, wo sich die Anschauungen über das Wesen der traumatischen Neurosen — eine Bezeichnung, welche übrigens von uns stets nur in *symptomatischer* Bedeutung gebraucht worden ist und daher vollkommen berechtigt war — geklärt haben, diese Bezeichnung gewissermaassen nur noch als symptomatischen Gattungsnamen zu gebrauchen und durch die Bezeichnungen *„traumatische Neurasthenie“*, *„traumatische Hysterie“* u. dgl. zu ersetzen. Andererseits ist aber auch nicht zu verkennen, dass gerade die nach

Unfällen auftretenden neurasthenischen und hysterischen Erkrankungen doch oft ein gewisses *eigenartiges Gepräge* haben, ein Gesammtbild, wie man es bei gewöhnlicher Hysterie und Neurasthenie nicht oft findet. Charakteristisch sind vor Allem der eigenthümliche psychische Zustand der Kranken, wie er offenbar durch die besonderen äusseren Umstände mitbedingt ist, ihre Muthlosigkeit, Energielosigkeit, ihre Depression, ihre Neigung zum Klagen und Queruliren, und ferner die grosse *Hartnäckigkeit,* womit diese Zustände andauern und oft allen Heilbestrebungen widerstehen. Man kennt zahlreiche Fälle, wo derartige Kranke trotz der Erfüllung aller ihrer Wünsche in andauernder Neurasthenie Jahre lang zu Allem unfähig weiter gelebt haben, ja schliesslich sogar einem ausgesprochenen geistigen Stumpfsinn verfallen sind. So mag also immerhin der Name „traumatische Neurose" aus praktischen Gründen für derartige Fälle noch gebraucht werden, wenn man nur den richtigen Sinn damit verbindet.

In allen solchen Fällen, wo es sich aber um ausgesprochene örtlich hysterische Symptome (Anästhesien, Lähmungen, Contracturen an der Stelle der Verletzung) handelt, sollte man schlechthin nur noch von *Hysterie* sprechen, event. mit dem bezeichnenden Zusatz „*traumatische* Hysterie".

Die sichere Erkennung der „traumatischen Neurosen" hat in der Mehrzahl der Fälle keine grosse Schwierigkeit. Namentlich lässt sich das Vorhandensein gröberer materieller Verletzungen in der Regel leicht ausschliessen. Schwieriger kann die Entscheidung sein, ob es sich um wirkliches Kranksein oder um *Simulation* handelt. Hier entscheiden nicht einzelne Kriterien — wie man gemeint hat —, sondern in letzter Hinsicht nur die genaue Beobachtung des Gesammtzustandes (wo möglich in einem Krankenhause) und die Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse (Benehmen des Kranken, früheres Verhalten, die äusseren Umstände u. a.). Im Allgemeinen müssen wir nach unseren Erfahrungen hervorheben, dass *bewusste* und *absichtliche* vollständige *Simulation nicht sehr häufig* ist, obwohl sie selbstverständlich vorkommt. Sehr häufig sind freilich *Uebertreibungen* und scheinbare Simulationen, indem die Patienten Symptome angeben, die sich bei genauerer Untersuchung als nicht oder wenigstens als nicht stets vorhanden erweisen. Ein derartiges Verhalten beweisst aber Nichts für *bewusste* Simulation, da es bei allen Psycho-Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) tagtäglich beobachtet wird. Eine hysterische Dame, die behauptet, das Bett nicht verlassen zu können und dann, vom Arzt geführt, ganz gut geht, eine andere, die angeblich die leiseste Berührung des Rückens nicht ver-

tragen kann und dann bei abgelenkter Aufmerksamkeit den stärksten Druck kaum fühlt, eine dritte, die angeblich schon nach einem Schluck Thee Magenschmerzen bekommt und bald darauf ein Beefsteak mit Appetit verzehrt, wird doch kein Arzt als „Simulantin“ bezeichnen. Und Aehnliches kommt natürlich auch bei den „traumatischen Neurosen“ vor, weil diese eben nichts Anderes sind, als ganz analoge Zustände. — *Sehr schwierig* zu entscheiden ist freilich die praktisch oft so wichtige Frage, inwieweit gerade *solche* neurasthenisch-hypochondrische Kranke Anspruch auf *Entschädigungen* und *Kassen-Unterstützungen* haben. Hierin sind wir durchaus der Ansicht, dass die begutachtenden Aerzte nicht zu freigebig sein sollten, da es ja gerade in *therapeutischer* Hinsicht nothwendig ist, die Kranken von ihrem Wahne eines erworbenen schweren Leidens zu heilen. In erster Linie sollte man daher zunächst immer *versuchen,* eine Besserung oder gar Heilung des Zustandes herbeizuführen, wobei natürlich wieder auf die richtige *psychische Beeinflussung* der Kranken das meiste Gewicht zu legen ist. Ausserdem kommen aber auch alle anderen Behandlungsmethoden (Bäder, Abreibungen, Elektricität, Heilgymnastik) in Betracht, die wir in den beiden vorhergehenden Capiteln kennen gelernt haben. Auf diese Weise gelingt es zweifellos zuweilen, Besserungen und auch Heilungen herbeizuführen. Doch sind freilich die Aussichten auf einen *dauernden* Erfolg der Behandlung erfahrungsgemäss meist keine grossen. Gerade die „traumatischen Neurosen“ geben, wie es scheint, eine besonders ungünstige Prognose, obwohl bekanntlich dasselbe leider oft genug auch bei den nicht traumatisch entstandenen Zuständen schwerer Neurasthenie und Hypochondrie der Fall ist. Von grösster praktischer Wichtigkeit erscheint es uns, die traumatischen Neurosen, wo möglich, schon bei ihrer *ersten Entstehung* „im Keim zu ersticken“. Nicht selten beobachteten wir Unfall-Kranke, welche nach der augenfälligen vollständigen Heilung irgend einer leichten äusseren Verletzung nun anfingen, fortdauernd über alle möglichen nervösen Beschwerden zu klagen. Hier gilt es, gleich von vorn herein derartige Klagen möglichst abzuschneiden und den Kranken begreiflich zu machen, dass sie nun wirklich *vollständig* wiederhergestellt sind. Hat sich eine traumatische Neurasthenie schon Jahre lang festgesetzt, dann gelingt es meist nur sehr schwer, den Kranken von der objectiven Grundlosigkeit seiner Klagen zu überzeugen.

ANHANG.

Receptformeln. Bäder und Kurorte.

1. Antipyretica.

1. Chinin. sulfurici 1,0—2,0
Acid. sulfur. dilut. q. s. ad solut.
Aq. Menthae pip. 15,0.
M. S. Auf einmal zu nehmen.
(Als Antipyreticum. Bei Intermittens, Trigeminusneuralgien u. a.)

2. Chinin. sulfur. 0,5—1,0
D. tal. pulv. No. 6.
S. 1—2 Pulver in Oblaten zu nehmen.

3. Chinin. sulfur. 1,5
Pulv. fol. Digitalis 0,5
Succi Liquir. q. s.
ad pilul No. 30.
D. S. 3 mal täglich 1—2 Pillen.

4. Natri salicylici 5,0
D. tal. pulv. No. 4.
S. 1—2 Pulver tägl., in Wein, schwarzem Kaffee oder Oblaten.

5. Natri salicylici 8,0—10,0
Aquae Menthae 30,0.
D. S. In 2—3 Theilen während 24 Stunden zu verbrauchen.
(Bei acutem Gelenkrheumatismus u. a.)

6. Acidi salicylici cryst. pulv. 0,5.
D. ad capsulas amylaceas (oder gelatinosas)
tal pulv. No. 20.
S. Stündlich eine Kapsel.
(Bei acutem Gelenkrheumatismus.)

7. Salol 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 3—4 Pulver in Oblaten.

8. Antipyrini 1,0—2,0.
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 Pulver in Oblaten, in Wasser oder Wein.

9. Antifebrini 0,25—0,5.
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 Pulver in Kapseln oder in Wein zu nehmen.

10. Salipyrini 1,0—2,0.
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—3 Pulver in Oblaten oder Wein.

11. Phenacetini 0,5—1,0.
D. tal. pulv. No. 6.
S. In Wein oder in Oblaten zu nehmen.

2. Säuren.

12. Acidi phosphorici 2,0
Aq. destillat. 120,0.
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

13. Acidi hydrochlorici dil. 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

14. Acidi sulfurici dilut. 2,0
Aquae destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

15. Kali carbon. 4,0
Succi Citri recent. express. q. s. ad saturationem
Aq. commun. 100,0
Syr. simpl. 20.
M. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.
(Potio Riveri.)

3. Expectorantia.

16. Rad. Ipecacuanhae 0,3—0,5
infunde
Aq. fervidae 120,0
adde
Syr. Althaeae 10,0
(event. Morphii hydrochlor. 0,03 bis 0,05).
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

17. Infus. rad. Ipecac. 0,3—0,5 : 120,0
Aq. amygdal. amar. 3,0
(oder Extr. Opii 0,2)
Succi Liquir. 5,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

18. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Ammonii chlorat. 3,0
Succi Liquiritiae 10,0.
M. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.

19. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 4,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

20. Decoct. cort. Quillaja 5,0 : 180,0
Syr. simpl. 10,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.
(Soll dem Gebrauch der Senegawurzel vorzuziehen sein.)

21. Decoct. herbae Polygalae 15,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 5,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. D. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.

22. Pulv. rad. Ipecac. 0,03
Opii 0,01
Sacchari albi 0,3.
M. fiat pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. 1—2stündlich ein Pulver.

23. Liq. Ammonii anisat.
Tinct. Stramonii
Tinct. Opii simpl. ana 5,0.
M. D. S. 3mal täglich 15—20 Tropfen in Wasser.
(Bei chron. Bronchitis.)

24. Liq. Ammonii anisat. 5,0
Aq. amygdal. amar. 10,0.
D. S. 3mal täglich 20 Tropfen in Wasser.

25. Ammonii chlorat.
Succi Liquir. dep. ana 3,0—5,0.
Aqua Foeniculi 180,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.
(Mixtura solvens.)

26. Ammon. chlorat. 5,0
Tart. stibiat. 0,05
Aq. Foeniculi 150,0
Succi Liquir. 10,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

27. Stibii sulf. aurant. 0,03
Ammonii chlorat.
Sacchari albi ana 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 2—3stündlich ein Pulver.

28. Stib. sulfur. aurant. 0,05
Morphii hydrochlor. 0,005—0,01
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. 10.
S. 2—3mal täglich ein Pulver.

29. Apomorphini hydrochlor. 0,03—0,05
Acid. hydrochlor. dilut. 0,5
Morphii hydrochlor. 0,03
Aq. Foeniculi 150,0.
M. D. in vitro nigro. S. 2—3stündlich ein Esslöffel.

30. Apomorphini hydrochlor. 0,05
Succ. et Pulv. Liquir. q. s.
ad pilulas No. 50.
D. S. 1—2stündlich 1—3 Pillen.

31. Acidi benzoïci 0,1—0,3
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulvis. D. dal. pulv. ad chartam ceratam No. 10.
S. 1—2stündlich ein Pulver.

32. Balsami peruviani 5,0
Gummi arab. 2,5
Aquae destillat. 150,0
fiat emulsio, cui adde
Syr. Cinnamomi 20,0.
M. D. S. Umgeschüttelt 1—2stündlich ein Esslöffel.
Balsamum peruvianum, Bals. Copaïvae, Terpentin, Myrtol u. a. werden innerlich (z. B. bei Bronchoblennorrhoe und fötider Bronchitis) am besten in der Form von Gelatinekapseln verordnet.

Expectorantien für die Kinderpraxis.

33. Infus. rad. Ipecac. 0,1—0,3 : 100,0
Aq. amygdalar. amar. 1,5
Syr. Althaeae 15,0.
D. S. 2stündlich ein Kinderlöffel.

34. Infus. rad. Senegae 5,0 : 100,0.
Liq. Ammonii anisat. 1,0.
M. S. 1—2stündlich ein Kinderlöffel.

35. Tartari stibiati 0,03
Aq. destillat. 100,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Kinderlöffel.

36. Apomorphini hydrochlorici 0,04
Aquae destillat. 15,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. Stündlich 15—20 Tropfen.

37. Acidi benzoici
Camphorae tritae ana 0,03—0,05
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10 ad chartam ceratam.
S. 2 stündlich ein Pulver.
(Bei capillärer Bronchitis.)

---

4. Inhalationen.

38. Die gebräuchlichsten Mittel zu Inhalationen werden in folgender Concentration angewandt:

Natrium chloratum 2,0—10,0:500,0
Natrium bicarbonicum 2,0—10,0:500,0
Ammonium chloratum 2,0—5,0:500,0.

(Ausserdem werden die Mineralwässer von Ems, Salzbrunn u. a. vielfach zu Inhalationen verwandt.)

Alumen 2,0—5,0:500,0
Acidum tannicum 2,5—10,0:500,0.

Acid. carbolicum 0,5—1,5:500,0
Aq. Creosoti 5,0—15,0:500,0
Aq. Picis 20,0—100,0:500,0
Aq. Calcariae mit einem oder zwei Theilen Wasser gemischt.
Borax 2,0—5,0:500,0
Kali chloricum 2,0—5,0:500,0.

(Terpentin und Perubalsam, letzterer mit 2 Theilen Alkohol verdünnt, werden theelöffelweise auf heisses Wasser gegossen und die Dämpfe dann inhalirt. Sehr zweckmässig ist die sogenannte Terpentinpfeife, welche auch zu Inhalationen anderer harziger Mittel benutzt werden kann, s. Bd. I. Carbol-Inhalationen geschehen am besten mit Hülfe der Curschmann'schen Maske, s. Bd. I. *Jodoform-Inhalationen* macht man am besten mit Hülfe des Küssner'schen Apparates.)[1]

Aq. amygdalarum amar. 5,0—10,0:500,0
Tinct Opii simpl. 1,0—3,0:500,0
Extr. Opii 0,3—0,5:500,0.
Kalium bromatum 3,0—10,0:500,0.

---

5. Sonstige Recepte und Dosirungen zur Therapie der Krankheiten der Respirationsorgane.

39. Acid. carbol.
Alkohol ana 10,0
Liq. Ammonii caustici 5,0.
M. S. Zum Riechen.
(Schnupfenmittel.)

40. Die gebräuchlichsten Lösungen zur *Nasendouche* sind:
Wasser, Chamillenthee, Salbeithee.
Kali chloricum 15,0—50,0:1000,0
Natrium carbon., Alaun und Tannin 10,0—20,0:1000,0
Bor-, Salicyl- und Carbolsäure 5,0—10,0:1000,0
Kall hypermanganicum 1,0—5,0:1000,0.

---

1) Die narkotischen Mittel und Cocain s. u.

41. Zu *Pinselungen der Rachen-, Nasen-* und *Kehlkopfschleimhaut* dienen vorzugsweise:
Argentum nitricum 1,0:15,0—50,0 Aq. destillata.
Alaun und Acidum tannicum 5,0:25,0 Aq. destillata.
Tinct. jodi, rein oder mit Alkohol verdünnt.
Borax 5,0 mit Glycerin 25,0.
Reiner Alkohol.
Reine Carbolsäure.
Jod-Glycerin:
Jodi puri 0,5
Kalii jodati 2,5
Glycerini 25,0.
M. S. Aeusserlich.

42. Kalii jodati 5,0—10,0
Aq. destillat. 200,0.
M. S. Tägl. 3—4 Esslöffel in Wasser zu nehmen.
Resorcini puriss. 3,0
Glycerini 30,0.
D. S. Aeusserlich (bei Diphtherie).

(Bei Bronchitis fibrinosa und namentlich bei Asthma bronchiale, bei welchem mit der Dosis noch höher gestiegen werden kann.)

43. Extract. Belladonnae 0,01—0,02
Sacchari albi 0,3
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 3mal täglich ein Pulver.
(Bei Keuchhusten.)

44. Kalii bromati 2,0—5,0
Aq. destillat. 100,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 3stündlich ein Kinderlöffel.
(Bei Keuchhusten.)

45. Chloroformii 30,0
Aetheris 60,0
Ol. Terebinthinae rect. 10,0.
M. S. 1—2 Theelöffel auf ein Taschentuch zum Einathmen.
(Bei Keuchhusten.)

46. Bromoformii 3,0
D. in vitro nigro.
S. 3mal täglich 3—5 Tropfen in Zuckerwasser.
(Bei Keuchhusten.)

47. Acidi arsenicosi 0,3—0,5
Piper. nigr. 3,0
Succi et Pulv. Liquir. q. s. ad pilul. 100.
S. 2—3 mal täglich eine Pille.
(Chronische Tuberculose.)

48. Plumbi acet. 0,1
Sacchari albi 0,4.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. ½—1 stündlich ein Pulver.
(Bei Lungenödem.)

6. Recepte zur Therapie der Pharynxkrankheiten.[1]

49. Kalii chlorici 10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Rein oder zur Hälfte mit Wasser verdünnt zum Gurgeln.

50. Aluminis 5,0—10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Zum Gurgeln.

51. Boracis 10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Gurgelwasser.

52. Kalii chlorici 3,0—5,0
Aq. destillat. 150,0
(Bei Kindern noch Syr. simpl. 10,0).
M. S. ¼—½ stündlich ½ Theelöffel langsam hinunterschlucken.
(Bei einfacher Angina, Angina necrotica und Diphtherie.)

53. Papayotini 0,5
Aq. destillat. 10,0.
M. S. Zum Einpinseln, mehrmals tägl.
(Bei Angina crouposa zur Lösung der Membranen. Theuer!)

54. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,02—0,05
Aq. destillat. 50,0.
M. S. Zum Pinseln, 4—6 mal täglich
(Bei beginnender Diphtherie.)

1) Lösungen zum Pinseln vgl. auch oben Nr. 41.

7. Mittel zur Regulirung der Herzthätigkeit.

55. Fol. Digitalis pulv. 1,0—2,0
infunde
Aq. fervidae 150,0.
D. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

56. Fol. Digitalis pulv. 0,1—0,2
D. tal. pulv. (ad caps. amylac.) No. 20.
S. 2 stündlich ein Pulver.

57. Infus. folior. Digitalis 1,5:120,0
Liq. Kali acetici 30,0
Oxymel Scillae 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

58. Infus. folior. Digitalis 1,5:120,0
Tartar. boraxat. 4,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

59. Coffeïni natro-salicylici 0,3!
D. ad capsul. amyl. tal. dos. No. 12.
S. Täglich 4—6 Pulver.
(Diureticum und Ersatzmittel für die Digitalis.)

60. Infus. Adonis vernalis 3,0—5,0:150,0
Syr. simpl. 10,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Soll die Digitalis ersetzen, namentlich in Fällen, wo diese nicht vertragen wird.)

61. Infus. Convallariae majalis 5,0:150,0
Syrupi simpl. 10,0.
S. 3—4 mal täglich ein Esslöffel.
(Ebenfalls angebliches Ersatzmittel für Digitalis. Vorsicht nothwendig.)

62. Sparteini sulfurici 0,001—0,002
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 1—3 Pulver.
(Ebenfalls empfohlenes Ersatzmittel der Digitalis.)

63. Tinct. semin. Strophanti 10,0.
D. S. 10—15 Tropfen, mehrmals täglich.
(Gutes Excitans bei chronischer und namentlich acuter Herzschwäche.)

8. Excitantien (Analeptica).

64. Camphorae 2,5
Ol. Amygdalarum 10,0.
M. S. Zur subcutanen Injection. Eine ganze Pravaz'sche Spritze auf einmal.

65. Camphorae tritae 0,1—0,15
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulv. D. tal. dos. ad chartam ceratam No. 10.
S. ½—1 stündlich ein Pulver.

66. Aether. sulf. 20,0.
D. S. Zur subcutanen Injection. Eine volle Spritze auf einmal.
(Ebenso Aether aceticus und Spiritus aethereus.)

67. Aether. sulfur. oder acet. 10,0.
S. 10—20 Tropfen auf Zucker.
(Ebenso Spiritus aethereus.)

68. Liq. Ammonii anisat. 10,0
Spir. aether.
Tinctur. aromat. ana 5,0.
M. S. 20 Tropfen auf Zucker oder in Wasser zu nehmen.

69. Moschi 0,1—0,2
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulvis. D. tal. dos. ad chartam cerat. No. 5.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.
(0,1 Moschus kostet 85 Pfennige!)

70. Tinct. Moschi
Syr. simpl. ana 5,0.
M. D. S. 30—40 Tropfen mehrmals täglich.

71. Spirit. dilut.
Tae aromat. ana 3,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.
(Statt Wein in der Armenpraxis.)

9. Stomachica (Digestiva) und Amara.

72. Acid. hydrochlor. dilut. 10,0.
S. 10—20 Tropfen in Wasser ½ Stunde nach dem Essen.

73. Pepsini german. sol. 0,5.
D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach dem Essen ein Pulver in Wasser zu nehmen.

74. Pepsini 5,0
Syr. cort. Aurantii 100,0
M. S. Pepsinsyrup. Theelöffelweise.

75. Tinct. amarae 10,0
Tinct. aromat. 5,0.
M. S. 15—20 Tropfen.

76. Tinct. Gentianae 10,0
Tinct. aromat.
Syr. cort. Aurant. ana 5,0.
M. S. 20—30 Tropfen.

77. Tinct. Rhei vinosae
Elixir. Aurant. compos. ana 15,0.
M. S. 20—25 Tropfen.

78. Tinct. Strychni (s. nuc. vomicae)
Aq. Laurocerasi ana 5,0.
M. S. 2—3 mal täglich 10—15 Tropfen.

79. Orexini hydrochlorici 0,3—0,5.
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 Pulver täglich in Oblaten.
(Soll den Appetit anregen.)

80. Bismuthi subnitrici 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 3—4 Pulver täglich.
(Ulcus ventriculi. Chronischer Magenkatarrh.)

81. Bismuthi subnitrici 0,3
Morphii muriat. 0,01
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 2—3 Pulver.
(Cardialgien.)

82. Bismuthi subnitrici 2,0—5,0
Natrii bicarbon. 30,0
Elaeosacchari Menthae 5,0.
M. f. pulv. D. ad scatulam.
S. 3mal täglich eine Messerspitze.

83. Magnesiae carbon. 20,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. D. S. 2—3mal täglich eine Messerspitze.
(Bei Sodbrennen.)

84. Natrii bicarbonici 30,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.

85. Resorcini puri 2,0
Aquae destillat. 180,0
Syr. simpl. 20,0.
M. D. in vitro nigr.
S. 2stündlich ein Esslöffel.
(Bei acuter und chronischer Dyspepsie empfohlen.)

86. Decoct. Condurango 15,0:150,0.
Syr. cort. Aurant. 15,0.
M. S. 2—3stündlich ein Esslöffel.
(Stomachicum, besonders bei Carcinoma ventriculi.)

10. Emetica (Brechmittel).

87. Rad. Ipecacuanhae pulv. 1,0
Tartari stibiati 0,05.
M. f. pulvis. D. tal. dos No. 4.
S. Alle Viertelstunden ein Pulver bis zur Wirkung.

88. Pulv. rad. Ipecac. 1,0—2,0
Tartari stibiat. 0,03—0,05
Aq. destillat. 30,0
Oxymel. Scillae 15,0.
M. S. Alle 10 Minuten ein Kinderlöffel bis zur Wirkung.
(Brechmittel für Kinder.)

89. Apomorphini hydrochlorici 0,04
Aquae destillat. 2,0.
M. S. ½—1 Spritze voll subcutan zu injiciren.

90. Cupri sulfurici 1,0
Aquae destillat. 50,0.
M. S. Theelöffelweise bis zur Wirkung.

91. Zinci sulfurici pulv. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. No. 3.
S. Alle 5 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung.

11. Laxantia (Abführmittel).

92. Olei Ricini 60,0.
D. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Angenehmer die Darreichung in Gelatinekapseln.)

93. Olei Ricini 30,0
Gummi arab. 1,0
fiat emulsio cum
Aq. destillat. 75,0
Syr. amygdal. 15,0.
M. S. 1—2 stündl. ein Kinderlöffel.
(Gutes Abführmittel für Kinder.)

94. Calomel. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. ad capsul. amylaceas No. 5.
S. Alle drei Stunden ein Pulver bis zur Wirkung.

95. Natrii sulfurici 50,0
Natrii bicarbon. 6,0
Natrii chlorati 3,0.
M. f. pulvis.
S. Morgens 1—2 Theelöffel in einer Tasse warmen Wassers.
(Künstliches Karlsbader Salz.)

96. Magnesiae sulfur. 50,0
Natrii bicarbon. 10,0.
M. f. pulv. S. 1 Theelöffel voll in einer Tasse Wasser.

97. Rad. Rhei 5,0—15,0
coque cum
Aq. fervidae 150,0
Syr. cort. Aurant. 10,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

98. Fol. Sennae conc. 15,0
Fruct. Anisi 5,0
infunde
Aq. fervidae 150,0
Natrii sulfurici 20,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

99. Cort. Rhamni frangul. 25,0
coque cum aqua ad remanent. 120,0
Syrup. Mannae 25,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

100. Rad. Rhei pulv. 5,0
Natri oder Magnesiae sulfur. 15,0
Rhiz. Zingiberis 2,0.
M. f. pulvis. S. 1/2—1 Theelöffel voll zu nehmen.

101. Rad. Rhei
Sulfur. praecip.
Kali bitartar.
Fruct. Anisi ana 5,0
Sacchari albi 20,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.
(Bei Hämorrhoiden.)

102. Rad. Rhei
Extr. Rhei compos. ana 1,5
Extr. Belladonnae 0,1.
M. fiant pilulae No. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

103. Extr. Aloës
Sapon. jalapin. ana 1,5.
M. fiant pilulae No. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

104. Extr. Aloës
Pulv. rad. Rhei ana 1,0
Extr. Colocynthidis
Gummi Gutti ana 0,5.
M. fiant pilul. No. 30.
S. 2—3 Pillen täglich.

105. Extr. Aloës 5,0
Extr. Rhei comp. 3,0
Ferri pulverisat. 3,0.
M. fiant pil. No. 100.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.
(Habit. Verstopfung bei Anämischen.)

106. Extr. Aloës 3,0
Extr. Belladonnae 0,5
Sap. med. q. s.
ad pilulas No. 30.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.

107. Podophyllini 0,03—0,3
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach Bedürfniss 1—2 Pulver täglich.

108. Decoct. Pulp. Tamarind. crud. 50,0:250,0.
Magnesiae sulfur. 25,0.
M. S. Früh 1/2—1 Weinglas zu trinken.

109. Extracti Cascarae Sagradae fluid. 20,0.
D. S. 1—2 mal täglich 1/2—1 Theelöffel.

110. Glycerini 3,0—5,0.
S. Als Klystier mit einer kleinen Spritze angewandt.
(Zuweilen von sehr gutem Erfolg.)

12. Adstringentien und Antidiarrhoïca.

111. Acidi tannici 0,05—0,1
Opii 0,02
Sacchari 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.

112. Acidi tannici
Tinct. Opii simpl. ana 1,0—2,0
Aq. destillat. 150,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

113. Rp. Tannigen 0,5—1,0
D. tal. pulv. No. 10.
S. 3 mal täglich ein Pulver.

114. Argenti nitr. 0,1—0,2
Opii pulv. 0,2
Rad. et Extr. Gent. q. s. ad pilulas No. 50.
S. 4—6 Pillen täglich.
(Chronische Diarrhoe.)

115. Argenti nitrici 0,1
Aq. destill. 50,0
Glycerini 10,0.
M. D. in vitro nigro.
S. 2 stündlich ein Theelöffel.
(Kinderdiarrhoe.)

116. Bismuthi subnitrici 0,5—1,0
Opii 0,02
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3 Pulver täglich.
(Chronische Darmgeschwüre.)

117. Bismuthi subnitrici 5,0
Mucil. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 15,0
Aq. destillat. 120,0.
M. S. Umzuschütteln. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Dysenterie u. a.)

118. Bismuthi salicylici 0,1—0,2
Pulv. gummos. 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2stündlich ein Pulver.
(Darmkatarrh der Kinder.)

119. Plumbi acet. 0,03—0,05
Opii 0,01—0,02
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.

120. Decoct. ligni campechiani 5,0—10,0:150,0.
Syr. simpl. 30,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

121. Infus. rad. Colombo 15,0:150,0
Elixir. Aurantii 5,0
Syr. simpl. 25,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

122. Decoct. rad. Ratanhiae 5,0—10,0; 120,0
Tinct. aromat. 5,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

123. Mucilag. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 20,0
Aq. destillat. 120,0
Tae Opii simpl. 1,0—2,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

124. Ol. amygdal. 10,0
Gummi arab. 5,0
Aq. dest. 120,0
fiat emulsio, adde
Syr. simpl. 20,0
(eventuell Tinct. Opii simpl. 2,0).
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

125. Naphthalini puriss. 0,2—0,5
D. tal. pulv. No. 10.
S. 3—4 Pulver täglich (in Oblaten).

126. Decoct. Salep. 1,0:200,0
Tae Opii crocat. gtt. III—V.
D. S. 1—2stündlich ein Kinderlöffel.
(Kinderdurchfall.)

127. Calomel 0,01
Opii pur. 0,003—0,005
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3stündlich ein Pulver.
(Kinderdurchfall.)

128. Creosoti gutt. 2—4
Aq. dest. 35,0
Syr. Althaeae 15,0.
M. S. 2stündlich ein Theelöffel.
(Kinderdiarrhoe.)

129. Decoct. rad. Colombo 5,0:100,0
Tinct. Opii simpl. gtt. 4
Syrupi Althaeae 20,0.
M. S. 2stündlich ein Kinderlöffel.
(Darmkatarrh der Kinder.)

13. Anthelmintica (Wurmmittel).

130. Trochisci Santonini
(à 0,05) No. 10.
D. S. Morgens und Abends 2 Plätzchen.
(Bei Ascariden und Oxyuren.)

131. Flor. Cinae 5,0
Tub. Jalapae 1,0
Syr. commun. 25.
M. fiat electuarium. S. Auf dreimal zu nehmen.
(Ascariden.)

132. Flor. Koso (Kusso) 5,0.
D. tal. dos. No. 3.
S. Alle Stunden ein Pulver in einem Glase Weisswein.

133. Cortic. Granati 50,0—100,0
Aq. commun. 1000,0
macera per horas 24
coque ad remanent. 150,0
adde
Extr. filicis aether. 5,0.
S. Alle Viertelstunden ein Esslöffel.
(Oder auf einmal durch die Schlundsonde!)

134. Decoct. cort. Granat. 30,0:180,0
Extr. filicis aeth. 2,5
Syr. cort. Aurant. 20,0.
M. S. In drei Portionen alle halbe Stunden zu nehmen.
(Taenia bei Kindern.)

135. Extr. filicis
Pulv. rhizom. filicis ana 2,0.
M. fiant pilulae No. 20.
S. Abends und Morgens 10 Pillen.

136. Extract. filicis 8,0
Muc. Gummi arab. 30,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. Auf zwei Portionen innerhalb einer halben Stunde zu nehmen.
(Die einfachste und zweckmässigste Darreichung des Extr. Filicis geschieht in Gelatine-Kapseln zu je 1—2 Gramm.)

137. Pelletierini tannici 0,3—0,5.
S. In Wasser zu nehmen. 1/2 Stunde danach ein Abführmittel.
(Empfehlenswerth.)

14. Diuretica.
(Harntreibende Mittel.)

138. Liquor Kalii acetici
Syr. simpl. ana 25,0
Aq. Foeniculi 100,0.
S. 2stündlich ein Esslöffel.

139. Aceti Scillae 30,0
Kalii carbon. q. s.
ad perfectam saturationem
Aq. Petroselini 120,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

140. Natrii acetici 10,0
Aq. Petroselini 150,0.
M. D. S. 2stündlich ein Esslöffel.

141. Infus. bulb. Scillae 1,5:150,0
Tartar. boraxat.
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

142. Rad. Ononidis
Lign. Juniperi
Fruct. Juniperi
Fruct. Petroselini ana 25,0.
M. f. species. D. S. Ein Esslöffel zum Theeaufguss.

143. Blattae oriental. 0,1—0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 3mal täglich ein Pulver.

144. Diuretini (Theobromini natrio-salicylici) 2,0.
D. tal. pulv. No 10.
S. Zwei bis drei Pulver in Oblaten täglich. (Theuer!)

145. Calomel 0,2
D. tal. pulv. in capsulis No. 10.
S. Täglich drei Pulver.
(Diureticum bei Herzkranken. Eventuell in Verbindung mit Digitalis.)
Auch Coffeïn (s. o. No. 59) und Natrium salicylicum (3—4 Gramm täglich) haben ausgesprochen diuretische Wirkung.

15. Diaphoretica.
(Schweisstreibende Mittel.)

146. Pilocarpini hydrochlorici 0,2
Aq. destillat. 10,0.
M. D. ad vitrum amplum. S. 1/2—1 Spritze voll zur subcutanen Injection.

147. Pilocarpini hydrochlorici 0,3
Pulv. et Succi Liquiritiae q. s.
ut fiant pilulae No. 30.
D. S. 1—2 Pillen zu nehmen.

148. Pulv. Doveri 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 1 Pulver während einer heissen Einpackung.

149. Als schweisstreibende Theesorten gelten vorzugsweise:
Flores Chamomillae vulgaris,
Flores Tiliae und
Flores Sambuci.

16. Narcotica (Schlafmittel) und Anaesthetica.

150. Morphini hydrochlorici 0,01
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal pulv. No. 10.
S. Morphiumpulver. Abends ein Pulver zu nehmen.

151. Morphini hydrochlorici 0,05—0,1
Aq. Amygdalar. amar. 10,0.
M. S. Morphiumtropfen. 10—15 Tropfen zu nehmen.

152. Morphii muriat. 0,25
Aq. destillat. 25,0.
D. S. Einprocentige Morphiumlösung zur subcutanen Injection. (Eine Pravaz'sche Spritze voll enthält 0,01 Morphium.)

153. Morphini hydrochlor. 0,05
Syr. simpl. 30,0.
M. S. 1/2—1 Theelöffel zu nehmen.

154. Morphini hydrochlorici 0,05
Aq. Amygdalar. amar. 5,0
Aq. destillat. 100,0
Mucil. Gi. arab.
Syr. simpl. ana 25,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

155. Chloral. hydrat. 2,0—5,0
Aq. destillat.
Syr. cort. Aurant. ana 5,0.
M. S. Auf einmal oder in zwei Hälften zu nehmen.

156. Chloral. hydrat. 2,5
Aq. dest. 10,0.
M. S. Abends in 1/2 Tasse Milch zu nehmen.

157. Chloral. amid. 2,0
D. tal. pulv. No. 5.
S. Abends ein Pulver in Oblaten.

158. Sulfonal 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 6.
S. Ein Pulver zwei Stunden vor dem Schlafengehen in reichlicher Flüssigkeit.

159. Trional 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver in Oblate zu nehmen.

160. Kalii bromati 2,0—5,0.
D. tal. pulv. No. 5.
S. Abends ein Pulver in einem Glase Wasser gelöst zu nehmen.

161. Cannabini tannici 0,3—0,5
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver. (Theuer!)

162. Extr. Cannabis indicae 0,2—1,0!
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver.

163. Urethan 1,5—3,0.
D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver in 1/2 Glas Zuckerwasser.

164. Amylenhydrat 4,0
Aq. dest. 40,0.
Extr. Liquir. 4,0.
S. Abends auf einmal zu nehmen.
(Amylenhydrat kann auch in Kapseln zu 1,0 oder als Klystier angewandt werden.)

165. Cocaini 0,5—1,0—1,5
Aq. destillat. 8,0
Spirit. vini rectif. 2,0.
M. S. Aeusserlich zum Einpinseln.

166. Cocaini mur. 0,1—0,15
Spir. vini q. s. ad solut.
Aq. destillatae 150,0.
M. S. 1/2—1 stündlich ein Kinderlöffel.

167. Cocaini mur. 0,5
Spir. vini q. s. ad solut.
Aq. destillat. 10,0.
D. S. Zur subcutanen Injection 1/4—1/2 Pravaz'sche Spritze.
(Alle Cocainlösungen werden haltbarer, wenn man statt reinen Wassers eine Sublimatlösung 1 : 10000 nimmt.)

17. Roborantien.

168. Ferri reducti 0,05—0,2
Sacchari lactis 0,5
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. täglich zwei Pulver.

169. Ferri oxydat. saccharat. solub. 30,0.
D. ad scatulam.
S. 3mal täglich eine Messerspitze.

170. Ferri carbonici saccharat. 30,0.
D. S. 3mal täglich eine Messerspitze.

171. Ferri sulfur.
Kalii carbon. pur. ana 10,0—15,0
Tragacanth. q. s. ad pilulas 100.
D. S. Dreimal täglich 2—4 Pillen.
(Blaud'sche Pillen.)

172. Ferri lact.
Succi Liquir. dep. ana 6,0.
M. fiant pilul. No. 100.
S. 3mal täglich 2—8 Pillen z. n.

173. Ferri lact.
Extr. Chinae ana 6,0
Muc. Gi. arab. q. s.
ad pilulas No. 100.
S. 3mal täglich 2—3 Pillen z. n.

174. Tinct. ferri pomatae
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 3mal täglich 1/2 Theelöffel.
(Eisentropfen für Kinder.)

175. Tinct. ferri chlorati aether.
Aq. Cinnamomi ana 25,0.
M. S. 3mal täglich 1/2—1 Theelöffel in Wein zu nehmen.

176. Liquor. ferri albuminati 50,0.
S. Dreimal täglich ein Theelöffel.

177. Hämalbumini 50,0.
S. Dreimal täglich 1/2 Theelöffel in Oblate oder Wasser.

178. Chinini sulfur.
Ferri sulfur. ana 3,0
Succi Liq. q. s. ad pilulas No. 60.
S. 3mal täglich 1—2 Pillen z. n.

179. Syrup. ferri jodat.
Syrup. simpl. ana 30,0.
M. S. 3mal täglich 1/2—1 Theelöffel.

180. Acidi arsen. 0,3
Pip. nigr. 3,0
Succ. et Pulv. Liq. q. s.
ad pil. No. 100.
S. 2—3 Pillen täglich.

181. Ferri reducti 5,0
Acid. arsen. 0,2
Extr. Gentianae q. s.
ad pilul. No. 100.
S. 2—3 mal täglich 1—2 Pillen.

18. Nervina.

182. Kalii bromati pulv. 1,0—3,0.
D. tal. pulv. ad chart. ceratam No. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver in 1/2 Glas Wasser oder Selterwasser.

183. Liq. Kalii arsenicosi (= Solut. Fowleri)
Aq. Menthae ana 5,0.
M. S. 3 mal täglich 10 Tropfen. Allmälig mit der Dosis steigen.[1]

184. Argenti nitrici 1,0
Argillae 10,0
Aq. destillat. q. s.
ut fiant pil. No. 100.
S. 3 mal täglich 1—2 Pillen vor dem Essen.

185. Extr. Secalis cornut. 5,0
Pulv. et Succi Liquir. q. s.
ad pilulas No. 100.
S. 3 mal täglich 1—3 Pillen.

186. Atropini sulfur. 0,01
Pulv. et Succi Liq. q. s.
ut fiant pilulae No. 20.
S. 2—3 Pillen täglich.

187. Hyoscin. hydrochlor. 0,01
Aq. destillat. 10,0.
M. S. 10—15 Tropfen z. n.
(Hyoscin wird auch subcutan angewandt.)
(Bei Paralysis agitans, Tremor, Aufregungszuständen.)

188. Zinci oxydat. 0,1—0,3
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver.

189. Zinci oxydat. 5,0
Extr. Belladonnae 2,0
Extr. Valerian. 5,0.
Pulv. rad. Valerian. q. s.
ut fiant pilul. No. 100.
S. 3 mal täglich 2 Pillen.
(Epilepsie, Chorea u. a.)

1) Andere Arsen-Recepte s. Nr. 180 und 181.

190. Zinci valerian. 1,0
(eventuell Extr. Belladonnae 0,1)
Extr. Gentianae q. s.
ut fiant pil. No. 20.
S. 2 mal täglich 2 Pillen.
(Bei Neuralgien u. a.)

191. Auro-Natrii chlorati 0,25
Pulv. et Succi Liquir. q. s.
ad pil. No. 50.
S. Dreimal täglich eine Pille.

192. Aconitini 0,05
Extr. Hyoscyami 1,0
Succi Liq. dep. 4,0.
M. fiant pilulae No. 50.
S. 2 mal täglich 1—2 Pillen.

193. Tae Valerianae aether.
Aq. amygdal. amar. ana 10,0.
M. D. 3 mal täglich 20—30 Tropfen.

194. Strychnini nitrici 0,2—0,5
Succi et Pulv. Liquir. q. s. ad pilulas No. 100.
D. S. Dreimal täglich 1 Pille.

195. Ferri lactici 4,0
Chinini sulfur. 3,0
Extracti Strychni 1,5
Succi et Pulv. Liq. q. s.
ad pilul. No. 100.
D. S. 3—5 Pillen täglich.

196. Natrii nitrosi 2,0
Aquae destillatae 120,0.
M. S. 3—4 mal täglich ein Esslöffel
(Bei Stenocardie, Asthma, Migräne.)
Recepte für Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin s. o. No. 1, 8, 9 und 11.

19. Einreibungen und Salben.

197. Olei Olivarum
Chloroformii ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

198. Spirit. saponatus
Spir. Sinapis oder Spir. formicar. ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

199. Spirit. camphorat. 80,0
Ol. Ligni Juniperi 20,0.
M. S. Zum Einreiben.

200. Kalii jodati 1,0—5,0
Vaselin. 25,0.
M. fiat unguentum. S. Aeusserlich.

201. Jodoformii 1,0
Ungt. simpl. 15,0.
M. fiat ungt. S. Aeusserlich.

202. Jodoformii 1,0
Collodii 15,0
M. S. Aeusserlich.

203. Balsami peruviani 1,0
Ungt. simpl. 30,0.
M. f. ungt. S. Aeusserlich.
(Bei Decubitus.)

204. Veratrini 0,1—0,5
Ungt. simpl. 10,0.
M. fiat ungt. S. Veratrinsalbe.
(Aeusserlich bei Neuralgien u. dgl.)

205. Ungt. cinerei 2,0—5,0
D. tal. dos. ad chartam cerat. No. 12.
S. Zum Einreiben nach Vorschrift.
(Schmierkur bei Syphilis u. a.).

20. Uebersicht der wichtigsten Bäder und Kurorte.

1. **Indifferente Thermen:** Badenweiler, Gastein, Johannesbad, Leuk, Pfäffers, Ragaz, Schlangenbad, Teplitz, Warmbrunn, Wildbad u. a.

2. **Alkalische Quellen:** Ems, Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy u. a.

3. **Alkalisch-salinische Quellen:** Karlsbad, Elster (Salzquelle), Franzensbad, Marienbad, Kissingen, Tarasp-Schuls u. a.

4. **Soolbäder:** *a) Kalte Soolen:* Arnstadt, Aussee, Colberg, Frankenhausen, Gmunden, Hall, Ischl, Kösen, Kreuznach, Oeynhausen, Reichenhall, Salzungen, Sulza, Wittekind u. a. *b) Warme Soolen:* Baden-Baden, Münster am Stein, Wiesbaden.

5. **Kochsalz-Trinkquellen:** a) Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Wiesbaden u. a.

6. **Kohlensäurehaltige Soolen:** a) *Kalte:* Homburg, Kissingen, Salzschlirf, Soden u. a. b) *Warme:* Nauheim, Oeynhausen, Soden.

7. **Jod- und bromhaltige Soolen:** Adelheidsquelle, Hall, Königsdorff-Jastrzemb, Kreuznach, Krankenheil-Tölz u. a.

8. **Schwefelquellen:** Aachen, Baden bei Wien, Baden bei Zürich, Eilsen, Kreuth, Lenk, Nenndorf, Weilbach u. a.

9. **Eisenquellen:** Alexisbad, Cudowa, Driburg, Elster, Franzensbad, Liebenstein, St. Moritz, Pyrmont, Rippoldsau, Schwalbach, Spaa u. a.

10. **Seebäder:** a) *Ostseebäder:* Schwarzort, Cranz, Zoppot, Colberg, Dievenow, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Zinnowitz, Putbus, Sassnitz, Doberan und Heiligendamm, Warnemünde, Travemünde u. v. a.

b) *Nordseebäder:* Wyk auf Föhr, Westerland-Sylt, Helgoland, Borkum, Spiekeroog, Wangeroog, Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen u. v. a.

11. **Eisenmoorbäder:** Cudowa, Elster, Franzensbad, Marienbad, Pyrmont, Reinerz, Schmiedeberg u. a.

12. **Schlammbäder:** Aachen, Eilsen, Nenndorf, Baden bei Wien u. a.

13. **Sandbäder:** Blasewitz bei Dresden, Köstritz u. a.

14. **Traubenkurorte:** Arco, Botzen, Dürkheim, Gries, Meran, Montreux, Vevey u. v. a.

Maximal-Dosen der Arzneimittel,

welche der Arzt nicht überschreiten darf, ohne ein Ausrufungszeichen hinzuzufügen.

(Nach der III. Auflage des deutschen Arzneibuchs von 1891).

Arzneimittel	Maximale Einzelgabe in Grm.	Maximale Tagesgabe in Grm.
Acetanilidum	0,5	4,0
Acidum arsenicosum	0,005	0,02
Acidum carbolicum	0,1	0,5
Agaricinum	0,1	—
Amylenum hydratum	4,0	8,0
Apomorphinum hydrochloricum	0,02	0,1
Aqua Amygdalarum amararum	2,0	8,0
Argentum nitricum	0,03	0,2
Atropinum sulfuricum	0,001	0,003
Auro-Natrium chloratum	0,05	0,2
Cantharides	0,05	0,15
Chloralum formamidatum	4,0	8,0
Chloralum hydratum	3,0	6,0
Chloroformium	0,5	1,0
Cocaïnum hydrochloricum	0,05	0,15
Codeïnum (nicht officinell)	0,05	0,2
Codeïnum phosphoricum	0,1	0,4
Coffeïnum	0,5	1,5
Cuprum sulfuricum (als Brechmittel)	1,0	—
Extractum Belladonnae	0,05	0,2
Extractum Cannabis Indicae	0,1	0,4
Extractum Colocynthidis	0,05	0,2
Extractum Digitalis	0,2	1,0
Extractum Hyoscyami	0,2	1,0
Extractum Opii	0,15	0,5
Extractum Scillae	0,2	1,0
Extractum Strychni	0,05	0,15
Folia Belladonnae	0,2	1,0
Folia Digitalis	0,2	1,0
Folia Stramonii	0,2	1,0
Fructus Colocynthidis	0,5	1,5
Gutti	0,5	1,0
Herba Conii	0,5	2,0
Herba Hyoscyami	0,5	1,5
Homatropinum hydrobromic.	0,001	0,003
Hydrargyrum bichloratum	0,02	0,1
Hydrargyrum bijodatum	0,02	0,1
Hydrargyrum cyanatum	0,02	0,1
Hydrargyrum jodatum	0,05	0,2

Arzneimittel	Maximale Tagesgabe in Grm.	Maximale Einzelgabe in Grm.
Hydrargyrum oxydatum	0,02	0,1
Hydrargyrum oxydatum via humida paratum	0,02	0,1
Hyoscinum hydrobromicum	0,0005	0,002
Jodoformium	0,2	1,0
Jodum	0,05	0,2
Kreosotum	0,2	1,0
Lactucarium	0,3	1,0
Liquor Kalii arsenicosi	0,5	2,0
Morphinum hydrochloricum	0,03	0,1
Oleum Crotonis	0,05	0,1
Opium	0,15	0,5
Paraldehydum	5,0	10,0
Phenacetinum	1,0	5,0
Phosphorus	0,001	0,005
Physostigminum salicylicum	0,001	0,003
Pilocarpinum hydrochloricum	0,02	0,05
Plumbum aceticum	0,1	0,5
Santoninum	0,1	0,5
Secale cornutum	1,0	5,0
Semen Strychni	0,1	0,2
Strychninum nitricum	0,01	0,02
Sulfonalum	4,0	8,0
Tartarus stibiatus	0,2	0,5
Thallinum sulfuricum	0,5	1,5
Tinctura Aconiti	0,5	2,0
Tinctura Cantharidum	0,5	1,5
Tinctura Colchici	2,0	5,0
Tinctura Colocynthidis	1,0	5,0
Tinctura Digitalis	1,5	5,0
Tinctura Jodi	0,2	1,0
Tinctura Lobeliae	1,0	5,0
Tinctura Opii crocata	1,5	5,0
Tinctura Opii simplex	1,5	5,0
Tinctura Strophhanti	0,5	2,0
Tinctura Strychni	1,0	2,0
Tubera Aconiti	0,1	0,5
Veratrinum	0,005	0,02
Vinum Colchici	2,0	5,0
Zincum sulfuricum (als Brechmittel)	1,0	—

Register zu Band I—III.

(I = erster, II = zweiter, III = dritter Band.)

Druckfehler.

Band I	Seite	31,	Zeile	15	von	unten	statt	periodische: periostitische.
„	„	150	„	13	„	„	„	Typhus: Typus.
„	„	194	„	18	„	„	„	Bd. III: Bd. II.
„	„	379	„	16	„	„	„	Bd. II, 1: Bd. III.
„	„	385	„	12	„	„	„	alle: einige.
Band II	„	22	„	19	„	oben	„	Herbes: Herpes.
„	„	38	„	19	„	unten	„	Mocusa: Mucosa.
„	„	470	„	2	„	oben	„	Gelenkrheumatismus: Muskelrheumatismus.
„	„	518	„	4	„	„	„	Mykrocyten: Mikrocyten.
„	„	570	„	1	„	unten	„	descipiens: decipiens.
„	„	578	„	17	„	oben	„	Glocogen: Glycogen.
„	„	632	„	3	„	„	„	Bd. III, S. 119: Bd. III, S. 125.
„	„	632	„	13	„	unten	„	Dilirium: Delirium.
Band III	„	40	„	10	„	unten	„	cataneus: cutaneus.
„	„	162	„	7	„	oben	„	Oedem acutis: Oedema cutis.
„	„	233	„	5	„	unten	„	Herzsclerose: Herdsclerose.
„	„	423	„	2	„	oben	„	Pharaphasie: Paraphasie.
„	„	428	„	16	„	unten	„	wir wir: wie wir.
„	„	428	„	12	„	„	„	Anfallssymptome: Ausfallssymptome.
„	„	491	„	16	„	oben	„	im ersten Bande: im zweiten Bande.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

